EST 1887 BLS
B. LOGIN & S
MEDICA
PERIODICA
AND BOOK
29 East 21st
NEW YOR

ANATOMISCHE HEFTE.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

54. BAND (162., 163., 164. HEFT).

ANATOMISCHE HEFTE.

BEITRÄGE UND REFERATE

ZUR

ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.



UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

FR. MERKEL UND **R. BONNET**
O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN BONN.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

54. **BAND** (162., 163., 164. HEFT).

MIT 49 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTFIGUREN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1917.



Nachdruck verboten.
Das Recht der Übersetzung in alle Sprachen, auch ins Russische und Ungarische, vorbehalten.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt.

18795

VERSUCH DER ERKLÄRUNG EINES FALLES VON SELTENER LAGEABWEICHUNG DES COLON DESCENDENS UND DES COLON SIGMOIDEUM BEIM ERWACHSENEN MENSCHEN AUS DER ENTWICKELUNGSGESCHICHTE DES DARMES.

VON

R. ZANDER,
KÖNIGSBERG I. P.

Mit 5 Figuren auf Tafel 1/2.

Friedrich Merkel

zum 5. April 1915

in alter Verehrung

Bei der Erklärung der Lage der Baucheingeweide an der Leiche eines erwachsenen Mannes während der Präparierübungen im Winter 1912/1913 fand ich eine bis dahin von mir noch nicht beobachtete Lageabweichung des Dickdarmes. Die Durchsicht der Literatur, zu der mich die Beobachtung veranlasste, bestätigte meine Annahme, dass es sich um ein seltenes Vorkommnis handele. Bei der ausserordentlich grossen Häufigkeit von Lageabweichungen des Dickdarmes war es mir zweifelhaft, ob eine Veröffentlichung der Beobachtung von Interesse wäre, und ich habe darum mit einer Mitteilung gezögert. Schliesslich habe ich mich doch dazu entschlossen, weil die eigentümliche Verlagerung des unteren Dickdarmabschnittes, die die wesentlichste Erscheinung dieses Falles darstellt, mir nicht ohne praktisch medizinische Bedeutung zu sein scheint, was mir auch von Chirurgen bestätigt wurde, vor allem aber weil ich den Fall für geeignet halte, um eine entwickelungsgeschichtliche Erklärung der abweichenden Verhältnisse zu versuchen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erblickte man die normal aussehende Leber im rechten Hypochondrium und in der Regio epigastrica, unter dem rechten Leberlappen einen Dickdarmabschnitt, der einen kleinen oberen Teil der rechten Regio abdominalis lateralis einnahm, den stark ausgedehnten Magen in der gewöhnlichen Lagerung im linken Hypochondrium und im Epigastrium und das wenig fetthaltige grosse Netz, das bis zum kleinen Becken hinabreichte und seitlich in die Regiones

abdominales laterales sich erstreckte. Nachdem das Netz emporgehoben war, fanden sich an der rechten Seitenwand der Bauchhöhle und in der rechten Hälfte der Beckenhöhle mässig geblähte Dickdarmabschnitte, während das mittlere Gebiet der Bauchhöhle und die linke Seite der Bauch- und Beckenhöhle von Dünndarmschlingen erfüllt waren. Sobald die Dünndarmschlingen herausgehoben waren, fiel zunächst der ungewöhnliche Verlauf der Radix mesenterii und des Dickdarmes von der Flexura coli sinistra ab und das Fehlen des Dickdarmes in der Regio abdominalis lateralis sinistra und in der linken Fossa iliaca in die Augen (s. Fig. 1).

Die nähere Untersuchung ergab folgendes:

Das hufeisenförmige Duodenum hatte die übliche Lage (vgl. Fig. 2): Seine Pars superior krümmte sich in der Höhe des Körpers des ersten Lendenwirbels über die vordere Fläche der rechten Niere hinweg zuerst nach oben, dann nach hinten und rechts. Der absteigende Teil des Duodenums verlief, wie sich nach Ablösung der Flexura coli dextra zeigte, an dem lateralen Rande der unteren Hälfte der Niere. In der Höhe zwischen zweitem und drittem Lendenwirbelkörper bog alsdann das Duodenum um den unteren Nierenpol herum, zog, medialwärts und ein wenig cranialwärts verlaufend, in der Höhe des unteren Randes des Körpers des zweiten Lendenwirbels über die Mittellinie hinweg. Auf der linken Seite der Wirbelsäule ging der Darm in stumpfem Winkel aus der aufsteigenden in die rein quere Richtung über, die er 4 cm weit einhielt. Darauf bog er, direkt in die entgegengesetzte Richtung umkehrend, etwa 8 cm von der Mittelebene und fast ebensoweit (7,5 cm) von der linken Seitenwand der Bauchhöhle entfernt, unter ganz spitzem Winkel nach rechts zurück. Diese Umbiegungsstelle des Dünndarms lag zwischen dem oberen Pol der linken Niere und dem Colon transversum. Die von hier aus in querer Richtung nach rechts zurück-

laufende Darmschlinge war mit ihrer hinteren Fläche durch lockeres Bindegewebe an die vordere Fläche der dahinter gelegenen Darmschlinge befestigt. Die obere Hälfte ihrer vorderen Fläche befand sich hinter dem Anheftungsrande des Mesocolon transversum, die untere Hälfte unter ihm und dicht hinter dem Peritonaeum parietale. Ihre untere Fläche grenzte ebenfalls an das Peritonaeum und sprang als Kante nach unten zu vor. Der von Peritonaeum bedeckte Teil der Dünndarmschlinge bildete die dorsale Wand eines Recessus (vgl. Fig. 1 und 3), den nach vorn das Mesocolon transversum, nach unten eine Peritonaealfalte begrenzte, die am oberen Rande des Colon transversum ca. 2 cm breit begann und, allmählich niedriger werdend, schräg nach abwärts gegen die Mittellinie zu verlief und in der Radix mesenterii verschwand. Der freie scharfe bogenförmige Rand dieser Falte richtete seine Concavität nach oben. Geöffnet war dieser Recessus nach rechts; sein blindes Ende lag links, zwischen dem medialen Rand der Flexura coli sinistra und der vorderen Fläche des oberen Nierenpoles. Der Eingang zum Recessus hatte einen Durchmesser von ca. 5 cm. Nachdem der ventrale Schenkel der querverlaufenden Dünndarmschlinge, vor der Arteria und Vena mesenterica superior hinziehend, die Mittellinie gekreuzt hatte (vgl. Fig. 2), bog er 2 cm nach rechts von ihr nach vorn und unten um und erhielt nun einen vollständigen Peritonaealüberzug.

Die Anheftungslinie des Mesenterium (vgl. Fig. 1) hatte ihren oberen Fusspunkt rechts von der A. und V. mesenterica superior an der rechten Seite des unteren Randes des Körpers des zweiten Lendenwirbels. Sie wandte sich zunächst schräg nach links und caudalwärts bis zur linken Seite des unteren Randes des Körpers des dritten Lendenwirbels und bildete dann einen flachen, nach rechts concaven Bogen, der an der rechten Articulatio sacroilica die Linea terminalis erreichte. Der Peritonaealüberzug der rechten Fläche des Mesenterium

bog entlang der Anheftungslinie in das Peritonaeum parietale der Rückwand um. Der Peritonaealüberzug der linken Fläche des Mesenterium zog im obersten Abschnitt auf der Rückwand bis zur Radix des Mesocolon transversum und stellte die Rückwand des vorher erwähnten Recessus dar. Es folgte dann die dreieckige Peritonaealplatte, die von der Wurzel des Mesenterium zum oberen Rande der Flexura coli sinistra sich hinüberspannte und den Recessus von unten her begrenzte. Vom unteren Rande des Körpers des dritten Lendenwirbels ab war der Wurzel des Mesenterium der Colonabschnitt, welcher von der Flexura coli sinistra schräg über die Rückwand hinweg gegen die rechte Articulatio sacroiliaca hin verlief, dicht angelagert. Das Peritonaeum zog darum von der linken Fläche des Mesenterium aus über die vordere Fläche des Dickdarmes hinweg in das Peritonaeum parietale der Rückwand. Das Mesenterium war demnach auf der linken Seite niedriger als auf der rechten.

Die letzte Schlinge des Intestinum ileum stieg (vgl. Fig. 1) vor der ventralen Fläche des Dickdarmes aus der Beckenhöhle empor und mündete vor der Articulatio sacroiliaca dextra, von unten nach oben und lateralwärts ziehend, in die mediale Seite des Cäcum ein.

Das Cäcum war $4^1/_2$ cm lang und erreichte mit seinem unteren freien Rande, der medialwärts gekehrt war, die Linea terminalis. Es war vollkommen von Peritonaeum bekleidet.

Hinter dem Cäcum und dem unteren Abschnitt des Colon ascendens war eine sehr umfangreiche Peritonaealtasche von 11 cm Länge und 5 cm Breite vorhanden, die bis zur Crista iliaca emporstieg. Die Rückwand dieser Tasche bildeten zwei an der Fascia iliaca befestigte, einander parallel verlaufende Dickdarmschlingen, die an der Crista iliaca ineinander umbogen. Die vordere Wand der Peritonaealtasche bildeten medialwärts das Cäcum, lateralwärts eine dünne Bindegewebsplatte,

die sich vom lateralen Rande des Cäcum zum Darmbeinkamm erstreckte und von beiden Seiten mit Peritonaeum bekleidet war, das an dem unteren freien Rande der Platte zusammenkam. Diese Verbindungsplatte des Cäcum mit der Seitenwand der Bauchhöhle endigte mit einem freien sichelförmigen Rande, der seine Concavität nach links gerichtet hatte. Zwischen der medialen unteren Seite des Cäcum und dem Endabschnitt des Ileum einerseits und der vorderen Fläche des oberen Dickdarmschenkels in der Hinterwand der Peritonaealtasche andererseits spannte sich eine Peritonaealplatte aus, deren linker freier Rand mit dem unteren Ende des Mesenteriums verschmolz und ins kleine Becken hinabzog, wo er im Peritonaeum parietale verschwand. Diese Peritonaealplatte stellte, nachdem der Dickdarm vom Ileum aus mit Luft aufgeblasen war, die linke Seitenwand der Peritonaealtasche dar.

Der Processus vermiformis ging von der hinteren Wand des Cäcum ab in der Höhe des unteren Randes des Ileum und $1^1/_2$ cm lateralwärts von ihm. Er war $5^1/_2$ cm lang und verlief quer lateralwärts an der hinteren Fläche des Cäcums.

Das Colon ascendens stieg in der rechten Regio abdominalis lateralis zur Leber empor, bedeckte den lateralen Rand der rechten Niere und bog an der unteren Fläche des rechten Leberlappens in üblicher Weise spitzwinklig in das Colon transversum um. Das Colon ascendens war nicht von der Rückwand der Bauchhöhle abhebbar. Seine vordere und seine beiden seitlichen Flächen waren von Peritonaeum überzogen, seine hintere Fläche nur soweit, als die eben beschriebene Peritonaealtasche emporstieg, nämlich bis zur Höhe der Crista iliaca. Die Flexura coli dextra war durch eine ausgedehnte Peritonaealfalte, die nahezu transversal verlief, mit der unteren Fläche des rechten Leberlappens verbunden.

Das Colon transversum zog von der Flexura dextra nach

vorn und unten zur Gegend des Nabels und stieg von hier nach links und hinten zur Regio hypochondriaca sinistra empor, wo es durch ein kurzes Ligamentum phrenicocolicum an das Zwerchfell befestigt war. An der Spitze der 11. Rippe, 2 cm von der seitlichen Bauchwand entfernt, dicht unter dem vorderen-unteren Pol der Milz bog das Colon spitzwinklig nach unten um.

Von hier aus verlief es schräg nach unten und rechts über die vordere Fläche der Niere, die Aorta und die vordere Fläche des fünften Lendenwirbels zu der Stelle, wo die rechte Articulatio sacroiliaca an die Linea terminalis anstösst. Tänien und Haustra, die am Cäcum, Colon ascendens und Colon transversum die gewöhnliche Ausbildung zeigten, fehlten diesem Dickdarmabschnitt. Seine Befestigung an der Rückwand war so innig, dass es nicht von ihr abgehoben werden konnte. Das Peritonaeum bedeckte nur seine vordere Fläche. Beim Aufblasen des Darmes mit Luft vom Ileum aus wölbte sich nur die Vorderfläche dieses Darmabschnittes ein wenig hervor. Die Ausdehnung erfolgte retroperitonaeal.

Um das untere Ende der Radix mesenterii herum krümmte sich sodann das Colon in nahezu rechtem Winkel und stieg, nachdem es die Vasa iliaca externa und den M. psoas gekreuzt hatte, auf der linken Seite der Rückwand der grossen Bauchfelltasche hinter dem Cäcum und Colon ascendens schräg nach rechts und oben über die Mitte der Fossa iliaca dextra bis zur Crista iliaca dextra empor. Dieser aufsteigende Dickdarmabschnitt bog in der Höhe der Crista iliaca spitzwinklig in einen absteigenden um, der jenem parallel auf der rechten Seite der Bauchfelltasche im lateralen Teil der Fossa iliaca vor- und lateralwärts von dem aufsteigenden Abschnitt herabzog. Dicht hinter dem Ligamentum inguinale kreuzte er den M. psoas und die Vasa iliaca externa und trat dicht hinter der Eminentia ileopectinea über die Linea terminalis ins kleine

Becken. Hier lag er an der rechten Seitenwand und zog nach hinten und medianwärts, um an der Grenze vom dritten und vierten Kreuzbeinwirbel in das Rectum überzugehen. Die auf der rechten Darmbeinschaufel emporsteigende linke Dickdarmschlinge war im unteren Abschnitt auf ihrer rechten und hinteren Fläche von Peritonaeum überzogen. Die an ihrer hinteren Wand gelegene Abzweigung der Bauchfelltasche (vgl. Fig. 4) breitete sich nach links aus und drang unter dem Peritonaeum parietale bis zum Ureter vor. Die rechte absteigende Dickdarmschlinge war an der Rückwand durch Bindegewebe fixiert und nur an der vorderen und den seitlichen Flächen von Peritonaeum überzogen. Der Dickdarmteil, der um die Linea terminalis sich krümmte, war an der Beckenwand breit angeheftet. Innerhalb der Beckenhöhle besass er ein niedriges (1 cm), sehr dickes Mesocolon.

Das Rectum war wieder fest angeheftet.

Auch dieser ganze Dickdarmabschnitt besass keine deutlich ausgebildeten Tänien und Haustra.

Eine ganz ungewöhnliche Ausbildung und Gestaltung wiesen die Appendices epiploicae auf. Am Übergang des Peritonaeum viscerale in das Peritonaeum parietale am lateralen Rande des schräg absteigenden Colonteiles, an den beiden einander zugekehrten Schenkeln des in der Peritonaealtasche gelegenen Colonabschnittes und an der hinteren Seite des Beckenabschnittes des Dickdarms sassen Appendices epiploicae von lappenförmiger Gestalt, die mit quergestellter breiter Basis von der Darmwand und dem angrenzenden Peritonaeum parietale ausgingen und sich gegen ihren gelappten, in mehrere Zipfel auslaufenden freien Rand hin verbreiterten. Zumeist hatten sie die Form ungleichseitiger Vierecke, deren Basis am kürzesten und deren eine freie Seite am längsten war. Die Basis mass 3—4 cm, die längste Seite 6—7 cm. Einzelne Appendices hatten dreieckige Gestalt. Ihre Zahl war beschränkt.

Das von der Flexura lienalis aus schräg absteigende Stück besass, und zwar nur in seinem unteren Abschnitt, fünf solcher gewaltigen Appendices. Am linken Colonschenkel in der rechten Fossa iliaca waren zwei vorhanden, am rechten fünf.

Das Colon ascendens besass vier Appendices. Sie waren vom medialen Rande der Taenia libera aus quer gegen die mediale Anheftungslinie des Darmes hin, die sie indessen nicht erreichten, angeheftet. Bei den grössten dieser Appendices war die Basis 4 cm, die gegenüberliegende freie Seite 6 cm und die beiden verbindenden Seiten 4 und 8 cm lang. Die mediale Seite des Cäcum wies eine einzige kleine Appendix auf. Die von der hinteren Fläche des Cäcums ausgehende, mit dem unteren Ende der Radix mesenterii verschmolzene Peritonaealfalte trug auf ihrem freien Rande eine mittelgrosse lappenförmige Appendix.

In der Abbildung Fig. 1 sind die Appendices epiploicae weggelassen, um das Wesentliche des Falles möglichst deutlich hervortreten zu lassen.

Anzeichen von abgelaufenen entzündlichen Vorgängen an dem Bauchfell konnten nicht nachgewiesen werden.

Das Wesentliche des vorliegenden Falles ist das abweichende Verhalten des Anfangsteiles des Dünndarmes und des Endabschnittes des Dickdarmes.

Die Pars ascendens duodeni krümmte sich nicht wie gewöhnlich auf der linken Seite der Vasa mesenterica superiora nach vorn zur Flexura duodenojejunalis, sondern setzte sich in eine Darmschlinge fort, die in transversaler Richtung gegen die Flexura coli sinistra hin verlief und alsdann bis rechts von den Vasa mesenterica superiora zurückverlief, um dort sich nach vorn zu wenden und den vollständigen Peritonaealüberzug zu erhalten. Als Anfang des Jejunum bezeichnet die beschreibende Anatomie die Stelle des Dünndarmes, wo er ein

freies Mesenterium erhält. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in dem vorliegenden Falle der Anfang des Jejunums nicht an der Stelle, wo das Mesenterium beginnt, gelegen war, sondern da, wo die Pars ascendens duodeni aus der aufsteigenden Richtung links von der Wirbelsäule in die transversale umbog. Es handelte sich also um eine abnorme Schlingenbildung des Jejunum innerhalb des retroperitonaealen Bindegewebes.

Die eigentümliche Gestaltung der Anheftungslinie des Mesenteriums ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass ihr oberer Fusspunkt nach rechts verschoben war.

Die Lage der Dünndarmschlingen konnte leider nicht sicher festgestellt werden. Es wurde zu spät auf sie geachtet, weil die Abweichungen erst nach dem Herausheben der Dünndarmschlingen bemerkt worden waren.

Die Deutung der Befunde am Dickdarm bot keine Schwierigkeit. Cäcum, Colon ascendens und Colon transversum wiesen die gewöhnlichen Verhältnisse auf. Der Dickdarmabschnitt, der von der Flexura coli sinistra aus nach der rechten Articulatio sacroiliaca zog, war nur als abnorm verlaufendes Colon descendens aufzufassen. Die beiden Dickdarmschlingen, welche hinter dem Cäcum und Colon ascendens in der rechten Darmbeinschaufel lagen und der Darmteil, der über die rechte Linea terminalis in die Beckenhöhle hinabstieg, waren nur als Colon sigmoideum zu deuten.

Von Besonderheiten des Peritonaeums war vor allem die ungewöhnlich umfangreiche Taschenbildung hinter dem Cäcum und Colon ascendens (siehe oben S. 8) beachtenswert. Es handelte sich offenbar um einen ganz ausserordentlich weiten Recessus retrocaecalis, der sich in einen Recessus retrocolicus fortsetzte. Diese Bezeichnungen sind von Broesike[1]) vor-

[1]) Broesike, G., Über intraabdominale (retroperitoneale) Hernien und Bauchfelltaschen nebst einer Darstellung der Entwickelung peritonealer Formationen. Berlin 1891. p. 62.

geschlagen und wohl allgemein übernommen worden. Freilich soll nach Broesike dieser Recessus zwischen Cäcum und Colon ascendens und der hinteren Bauchwand gelegen sein, während in meinem Falle die Schlingen des Colon sigmoideum die Rückwand bildeten. Doch ist dieser Zustand offenbar ein secundärer.

Die Verbindungsplatte der lateralen Wand des Cäcum und Colon ascendens mit der lateralen Bauchwand entspricht wohl der Bildung, die Broesike als Ligamentum oder als Plica parietocaecalis bzw. parietocolica bezeichnet hat, und für die jetzt die Bezeichnung Plica caecalis in Gebrauch ist.

Die Falte, in welche die Verbindungsplatte zwischen Cäcum und Ileum und Colon sigmoideum nach unten ausging, ist wohl mit der von Broesike[1]) als Plica angularis und von Jonnesco als Plica mesenterico parietalis bezeichneten Bildung zu identifizieren.

Schwieriger zu deuten waren die Falte und der Recessus rechts von der Flexura coli sinistra (vgl. oben S. 7). Ich möchte die Peritonaealfalte zwischen der Radix mesenterii und dem oberen Rande des linken Endes des Colon transversum mit Rücksicht auf ihre Lage als Plica mesenterico-colica bezeichnen. Möglicherweise entspricht sie der Plica inframesocolica transversa Broesikes. Broesike[2]) schlug diesen Namen für eine Falte vor, „welche die untere Fläche des Mesocolon transversum mit der Flexur und der Wurzellinie des Mesojejunum verbindet“ und die vordere Wand einer von ihm 6 mal beobachteten Bauchfelltasche von respektabler Grösse bildet. Diese Tasche war in drei Fällen gänzlich rechts von der Flexura duodenojejunalis gelegen und hätte somit ohne weiteres als Recessus duodenojejunalis dexter bezeichnet werden können, wenn sich nicht in den drei anderen Fällen

[1]) l. c. p. 62.
[2]) l. c. p. 111.

das blinde Ende noch oberhalb der Flexur zwischen die letztere und das Mesocolon transversum beträchtlich nach links hinübergeschoben hätte. Aus diesem und aus genetischen Gründen schlug Broesike für diese Tasche die Bezeichnung Recessus intermesocolicus transversus vor, weil sie sich gewissermassen von rechts nach links in die Wurzel des Mesocolon transversum hineinschiebt und in transversaler Richtung verläuft. Die Eingangsöffnung dieser Tasche ist somit rechts, ihr blindes Ende links gelegen. Ihre obere bzw. hintere Wand wurde von dem Mesocolon transversum und dem Pankreas, die untere Wand von dem oberen Abschnitt der Pars ascendens duodeni und der Flexura duodenojejunalis gebildet. „Das blinde Ende des Recessus erstreckte sich in drei Fällen bis vor die Vorderfläche der linken Niere.“ In allen von Broesike beobachteten Fällen lag die Flexura duodenojejunalis sehr weit links. „In einem von diesen Fällen zog der Darm von der weit nach hinten gelegenen Flexur zunächst in transversaler Richtung nach rechts bis an die Wirbelsäule, um erst dort ein Mesenterium zu bekommen, somit nach der landläufigen Terminologie in das Jejunum überzugehen. An dieses transversale Übergangsstück zwischen Duodenum und Jejunum inserierte sich alsdann erst die Plica inframesocolica.“ Offenbar entspricht mein Fall dieser zuletzt angeführten Beobachtung Broesikes. Da von einer Verlagerung des Duodenums nichts erwähnt wird, so ist wohl anzunehmen, dass die von Broesike als Flexura duodenojejunalis gedeutete Umbiegung des Dünndarmes wie in meinem Falle eine Umbiegung des Jejunums darstellte. Ich trage nicht Bedenken, den von mir beobachteten Recessus den von Broesike als Recessus intermesocolicus transversus bezeichneten Peritonaealtaschen zuzurechnen. Broesike konnte in keinem der sechs Fälle „peritonitische Residuen oder sonstige Adhäsionen“ konstatieren, was auch für meine Beobachtung zutrifft (vgl. oben S. 12).

Die transversale Peritonaealfalte zwischen Flexura coli dextra und unterer Fläche des rechten Leberlappens in meinem Falle (vgl. oben S. 9) konnte ebenfalls nicht auf entzündliche Vorgänge zurückbezogen werden und wurde von mir als ungewöhnlich grosses Ligamentum hepatocolicum aufgefasst.

Die Untersuchung der Blutgefässe des Darmkanales in meinem Falle ergab nichts Besonderes, ist aber mit Rücksicht auf die ungewöhnliche Lagerung des Dickdarmes nicht ohne Interesse.

Die A. und V. mesenterica superior traten, wie oben (S. 7) gezeigt wurde, auf der linken Seite des oberen Endes der Radix mesenterii hervor. Die A. ileocolica und die A. colica dextra entsprangen aus einem gemeinsamen Stamm, die A. colica media verhielt sich wie gewöhnlich.

Die A. mesenterica inferior (vgl. Fig. 5) gab bald nach ihrem Austritt aus der Aorta die unter spitzem Winkel zurückverlaufende A. colica sinistra ab. Diese zog in leicht welligem Verlauf gegen die Flexura coli sinistra, bog hier nach rechts um und verband sich mit der A. colica media. Auf dieser Strecke gab sie mehrere starke Zweige an das Colon descendens ab. Einer dieser Zweige lieferte einen rücklaufenden Seitenzweig, der am rechten Rande des Colon descendens verlief und sich mit einem aufsteigenden Zweige der linken A. sigmoidea verband. Dieses Gefäss könnte als Ramus descendens der A. colica sinistra aufgefasst werden.

Von der Rückseite der A. mesenterica inferior ging die A. haemorrhoidalis superior hervor; ihr Stamm wandte sich leicht nach links und teilte sich in eine linke und eine rechte A. sigmoidea.

Die linke A. sigmoidea zog rechts von der A. haemorrhoidalis superior nach unten, gab links einen starken Ast ab, der zum rechten Rande des Colon descendens zog, längs

desselben emporstieg und in den Ramus descendens der A. colica sinistra überging. Das Endstück der linken A. sigmoidea teilte sich dicht oberhalb der Umbiegung des Colon descendens in den Colonschenkel des Colon sigmoideum in einen linken Zweig, der zum Colon descendens zog, und in einen rechten, der in der hinteren Wand des Colonschenkels emporstieg.

Die rechte A. sigmoidea zog cranialwärts von der linken auf das Colon ascendens zu und verlief dann, hinter dem Colonschenkel hinweg, zum Rectumschenkel des Colon sigmoideum, hinter dessen Rückwand sie sich in einen aufsteigenden und in einen absteigenden Zweig teilte.

Die A. haemorrhoidalis superior zog in direkter Fortsetzung des Anfangsstückes der A. mesenterica inferior nach unten, anfangs gedeckt von der A. mesenterica inferior, dann links von der linken A. sigmoidea, hinter der Rückenfläche des Colon descendens ein wenig links von der Articulatio sacroiliaca in die Beckenhöhle. Dicht unterhalb der Linea terminalis gab sie nach rechts einen Zweig zum Rectumschenkel des Colon sigmoideum ab und zog dann zum Rectum hinab.

Die Venen verliefen entsprechend den Arterien.

Die Annahme, dass in meinem Falle eine Hernia retrocaecalis vorliege, zu der ich beim ersten Anblick kam, erwies sich bei näherer Betrachtung des Präparates als unhaltbar. Die Weite des Einganges des Recessus retrocaecalis und die Anordnung des Peritonaeums sprachen dagegen. Ausserdem zeigte sich, dass beim Aufblasen des Dickdarmes mit Luft vom Ileum aus das Cäcum und die beiden Schenkel des Colon sigmoideum trotz stärkster Ausdehnung doch nicht am Eingang des Recessus eine Einschnürung erfuhren. Es handelt sich, wie ich unten zeigen will, wahrscheinlich nicht um ein Eindringen des Colon sigmoideum in den Recessus, sondern um Vorlagerung des herabwachsenden Cäcum und Colon

ascendens vor das in der rechten Fossa iliaca fixierte Colon sigmoideum.

Eine Beobachtung, die mit der meinen vollkommen hinsichtlich des Verhaltens des Dickdarmes übereinstimmt, habe ich in der Literatur nicht finden können. Dagegen gibt es einige Mitteilungen, in denen das Fehlen des Colon in der linken Regio abdominalis lateralis und Fossa iliaca beschrieben wird, was von praktisch medizinischer Bedeutung ist.

Hamdy und Sorour[1]) berichteten 1909 über einen Fall, in dem das Colon descendens ebenfalls von der Flexura coli sinistra an schief nach unten und medianwärts fast in gerader Linie zur Ileocäcalvereinigung zog. Das Colon descendens berührte dabei zunächst das Endstück des Duodenums[2]), dann die Radix mesenterii und unten das Ende des Ileum und den Processus vermiformis und war nur an seiner vorderen Fläche von Peritonaeum bedeckt. Das stark ausgedehnte Colon sigmoideum bildete eine an der rechten Seite der Bauchhöhle gelegene umgekehrt U-förmige Schlinge, die das Cäcum vollkommen verdeckte. Die Wurzel des Mesocolon sigmoideum war in Berührung mit dem Cäcum. Zwischen beiden war eine tiefe schmale Spalte, die von dem Processus vermiformis eingenommen und zum Teil von einer Peritonaealfalte bedeckt wurde, die vom Mesocolon sigmoideum zur vorderen Fläche des Ileum und Cäcum zog. Die ganze linke Bauchseite enthielt unterhalb der Ebene der Nieren keinen Dickdarm, sondern nur Dünndarmschlingen.

Aus der kurzen Beschreibung des Falles, die durch eine schematische Abbildung vervollständigt wird, lässt sich entnehmen, dass das Verhalten des Colon descendens dem in

[1]) Mahmud Hamdy and Mustafa Fahmy Sorour, On a Case of Displacement of the Descending Colon. Journal of Anatomy and Physiology Vol. 43. 1909. p. 242—243. 1 Fig.

[2]) Nach der Zeichnung die Flexura duodenojejunalis.

meiner Beobachtung vollkommen entspricht, während die Lagebeziehungen des Colon sigmoideum und des Cäcum umgekehrte sind: in dem Falle von Hamdy und Sorour lag das Colon sigmoideum ventralwärts vom Cäcum und Colon ascendens, in meinem Falle dorsalwärts.

Sehr ähnliche Verhältnisse schildert wahrscheinlich eine Mitteilung von P. Aglave[1]), die mir leider im Original nicht zugängig war und von der ich auch kein Referat aufzufinden vermochte.

Cruveilhier[2]) beschreibt in seinem Lehrbuch der Anatomie als „sehr bemerkenswerte Anomalie“ folgenden Fall: Bei einer Person, deren Colon ascendens und transversum normale Anordnung zeigten, zog das Colon descendens statt senkrecht nach unten schräg von oben nach unten und von links nach rechts und senkte sich in die Dicke des Anheftungsrandes des Mesenteriums ein, wobei es vor der Portio transversa des Duodenum verlief. Darauf legte es sich an das Cäcum an, um sich dann ins kleine Becken zu senken. Cruveilhier meint, dass hier das Colon sigmoideum fehlte und das Rectum sich an das Colon descendens unmittelbar anschloss.

Dieser Fall und der meinige haben den schiefen Verlauf des Colon sigmoideum gemein.

Einen weiteren Fall von Schrägverlauf des Colon descendens von der linken Flexura coli an hat Toldt[3]) beobachtet. An einer Leiche, deren Leber, Magen und Duodenum sich normal verhielten, zeigte der ungewöhnlich kurze

---

1) Aglave, P., Présence simultanée de l'S iliaque et du coecum dans la fosse iliaque droite adhérente entre eux et à la fosse iliaque. Bull. et mém. Soc. anat. Paris. Juillet 1906.

2) Cruveilhier, J., Traité d'anatomie descriptive. IIe Édit. Paris 1843 Tome 3. p. 343.

3) Toldt, C., Die Darmgekröse und Netze im gesetzmässigen und im gesetzwidrigen Zustand. Mit 8 Tafeln. Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften. Math.-nat. Klasse. 56. Bd. p. 1—46 (S. 43). Wien 1889.

Dickdarm folgende Lage: Der Blinddarm war unmittelbar unter dem rechten Leberlappen an das Duodenum und an das Peritonaeum parietale vor der rechten Niere angeheftet. Das untere Ende des Ileum, das in der rechten Darmbeinschaufel festgeheftet war, stieg von da bogenförmig zum Cäcum empor. Der dem Colon ascendens entsprechende Dickdarmteil zog an der unteren Fläche der Leber schräg aufwärts zur Mittellinie. Sein Gekröse war an die vordere Fläche des Duodenalgekröses angewachsen. Das Colon transversum erstreckte sich mit freiem Gekröse von der Mittellinie nach links und oben bis zu der an normaler Stelle gelegenen Flexura coli sinistra. Von dieser aus zog das Colon descendens schief nach unten gegen die Wirbelsäule, lagerte sich dann vor derselben dicht an die Haftlinie des Dünndarmgekröses und stieg mit diesem innig verschmolzen bis an das Promontorium herab, wo es rechts von der Mittellinie in das Colon sigmoideum überging. Im Bereiche des Colon descendens war ein Mesocolon nicht darstellbar. Die beiden Schlingen des Colon sigmoideum lagen im Becken. Sie waren durch eine kurze Bauchfellbrücke derart unter sich verbunden, dass sie mit ihrem eigenen freien Gekröse eine tiefe trichterförmige Bucht begrenzten. Die A. mesenterica inferior entsprang an normaler Stelle, zog aber in der Mittellinie vor der Aorta gerade nach unten und gab an der Teilungsstelle der Aorta die A. colica sinistra ab und zerfiel bald darauf in zwei Zweige für das Colon sigmoideum und für das Rectum. Die A. colica sinistra zerfiel sehr bald in einen aufsteigenden und absteigenden Ast, die senkrecht neben der Mittellinie und unmittelbar am Colon descendens verliefen, dem sie eine Reihe von Zweigen lieferten.

Toldt führte ausser dieser eigenen Beobachtung zwei von Valleix und von Mascarel beschriebene Fälle an, in denen das Colon descendens neben dem Colon ascendens auf der rechten Bauchseite lag.

Valleix[1]) fand an der Leiche eines 8 Tage alten kräftigen Knaben mit doppelter Hasenscharte das Cäcum in der rechten Leistengegend an dem Mesenterium des Dünndarms hängend. Von da stieg der Dickdarm etwas in die Höhe und bog dann nach links um. Sobald er die Mittellinie erreicht hatte, bog er um und verlief wieder nach rechts zurück und ging dann unter mehrfacher Schlingenbildung in das auf der rechten Seite gelegene Colon sigmoideum über. Die Milz fehlte und die Leber war transponiert.

Die Beobachtung von Mascarel[2]) wurde an der Leiche einer 51 Jahre alten Frau erhoben. Das Colon transversum wandte sich in der Gegend der Gallenblase mit einer Schlinge nach rechts zurück, so dass das Colon descendens auf der rechten Seite parallel dem Colon ascendens zu liegen kam. Das Colon sigmoideum lag neben dem Cäcum und das Rectum befand sich am gewöhnlichen Platz. Die Dünndärme nehmen die linke Lenden- und Darmbeingegend ein.

Das Gemeinsame der Beobachtungen von Hamdy und Sorour, Cruveilhier, Toldt, Valleix und Mascarel und meiner Beobachtung ist das Fehlen von Dickdarm in der Regio iliaca und abdominalis lateralis sinistra. Dass diesem Umstande eine gewisse praktische Bedeutung zukommt, ist klar. Handelt es sich doch gerade um das Gebiet, in dem am häufigsten der Anus praeternaturalis angelegt zu werden pflegt.

Die Erklärung für das Zustandekommen dieser Verlagerung des Colon descendens und des Colon sigmoideum nach rechts ist nicht für alle sechs Beobachtungen die gleiche.

Die beiden Fälle von Valleix und Mascarel unter-

---

[1]) Valleix, Bulletins de la société anatomique de Paris 9e année (1834). Éditio II. Paris 1852. p. 264 (zitiert nach Toldt).

[2]) Mascarel, Bulletins de la société anatomique de Paris. 15e année (1840) p. 215 (zitiert nach Toldt).

scheiden sich von den vier anderen dadurch, dass die Umbiegungsstelle des querverlaufenden Colon in das absteigende nicht links, sondern rechts von der Mittellinie sich fand.

Die aus dem dorsalen Abschnitt des cranialen Schenkels der primären Darmschlinge entstehenden Schlingen des Jejunum schieben sich nach links und hinten unter Leber und Magen und drängen dabei die Flexur und das Colon descendens mit ihrem Mesocolon nach links. Schon in der zweiten Hälfte des vierten Embryonalmonates, meistens jedoch erst im Beginn des fünften kommt es dann zu einer Verwachsung zwischen der ursprünglichen linken Fläche des Colon descendens und dem Peritonaeum parietale an der Stelle, wo Niere und Nebenniere sich am stärksten vorwölben.

Wenn nun in den Beobachtungen von Valleix und Mascarel das Colon transversum in der Mittellinie bzw. in der Gegend der Gallenblase umbog und nach rechts verlief, so kann dies nur dadurch zustande gekommen sein, dass die Verlagerung in umgekehrter Richtung stattgefunden hat. Veranlasst könnte das sein durch eine abweichende Bildung der Leber oder durch eine ungewöhnliche Lagerung der Dünndarmschlingen. Im Falle Valleix ist im Referat von Toldt ausdrücklich angegeben, dass die Leber „transponiert" war. Ob Valleix nähere Angaben über die Transposition der Leber gemacht hat, weiss ich nicht, weil die Arbeit mir nicht zugänglich war. Aus dem Referat über den Fall Mascarel kann ich wegen der Unvollständigkeit des Sektionsbefundes mir kein Urteil über die Entstehungsweise der Abweichungen bilden. Auch diese Arbeit konnte ich nicht im Original einsehen.

In den vier von Cruveilhier, Toldt, Hamdy und Sorour und mir beobachteten Fällen ist der übereinstimmende Befund der schräge Verlauf des Colon descendens.

Nach den Angaben von Toldt[1]), die ich auf Grund von neuerdings ausgeführten Untersuchungen an einer Reihe menschlicher Feten vom vierten Entwickelungsmonat ab in allen wesentlichen Punkten durchaus bestätigen kann, schreitet die Verwachsung des Colon descendens vom Anfang des fünften Monats an nach unten zu fort. Gewöhnlich ist das Mesocolon descendens im sechsten Monat noch vom unteren Nierenpole ab frei und verschmilzt mit dem Peritonaeum parietale bis zum Ende der Fetalzeit mehr oder weniger weit unter dem Darmbeinkamm hinab.

Die Entstehungszeit der Schräglagerung des Colon descendens ist hiernach auf die Entwickelungszeit vom Anfang des fünften Monats ab zu verlegen. Die veranlassende Ursache kann wohl nur ein Zug an dem unteren Ende des Colon descendens nach rechts oder seine Verdrängung aus der linken Fossa iliaca sein.

Eine solche Zugwirkung wird nun durch den von mir beobachteten Fall in überzeugender Weise demonstriert. Auf der rechten Darmbeinschaufel waren die beiden Schenkel des Colon sigmoideum fixiert. Das Colon descendens, das an beiden Enden, oben an der Flexura coli sinistra, unten durch Vermittelung des cranialen Schenkels des Colon sigmoideum an der rechten Fossa iliaca befestigt war, musste, sobald diese beiden Stellen infolge des Längenwachstums auseinanderrückten, in Schrägstellung geraten, falls das Längenwachstum vor der Verwachsung des Colon descendens mit der Rückenfläche der Bauchwand eintrat, also vor dem sechsten Entwickelungsmonat.

Die Voraussetzung, dass zu diesem Zeitpunkt auch die abnorme Befestigung des Scheitels des Colon sigmoideum in

---

[1]) Toldt, C., Bau und Wachstumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales. Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturw. Klasse. 41. Bd. 1979. 56 Seiten. 2 Tafeln.

der Fossa iliaca dextra schon vorlag, widerspricht nicht tatsächlichen Verhältnissen.

Seit Winslow[1]) zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Schlinge des Colon sigmoideum bis auf die rechte Seite des Beckens reichen kann, und seit Meckels[2]) Angabe, dass sie bisweilen mit dem Cäcum verwachsen gefunden werde, ist immer wieder und wieder in anatomischen Handbüchern und Sonderarbeiten auf dieses Vorkommnis hingewiesen worden. Engel[3]) fand unter 100 Leichen die Schlinge des Colon sigmoideum sechsmal vor dem Blinddarm. Gysi[4]), der vor kurzem an 100 Leichen Erwachsener das Colon sigmoideum untersuchte, beobachtete diese Lagerung niemals. Ich selbst habe seit 35 Jahren auf Lageabweichungen des Colon sigmoideum mein Augenmerk gehabt. Im Beginn meiner anatomischen Tätigkeit erlebte ich bei einer mir nahestehenden Person den unglücklichen Ausgang einer Darmoperation, der darauf zurückzuführen war, dass eine Lageanomalie des Colon sigmoideum nicht richtig erkannt worden war. Seitdem habe ich bei der Erläuterung der Lage der Baucheingeweide meine Schüler stets auf die wechselvolle Lage und Gestaltung des Colon sigmoideum und seine zahlreichen Varietäten mit Rücksicht auf ihre praktische Bedeutung hingewiesen. Meine Beobachtungen beziehen sich auf mehr als 1000 Leichen Erwachsener. Leider kann ich keine zahlenmässigen Angaben über meine Befunde machen, weil

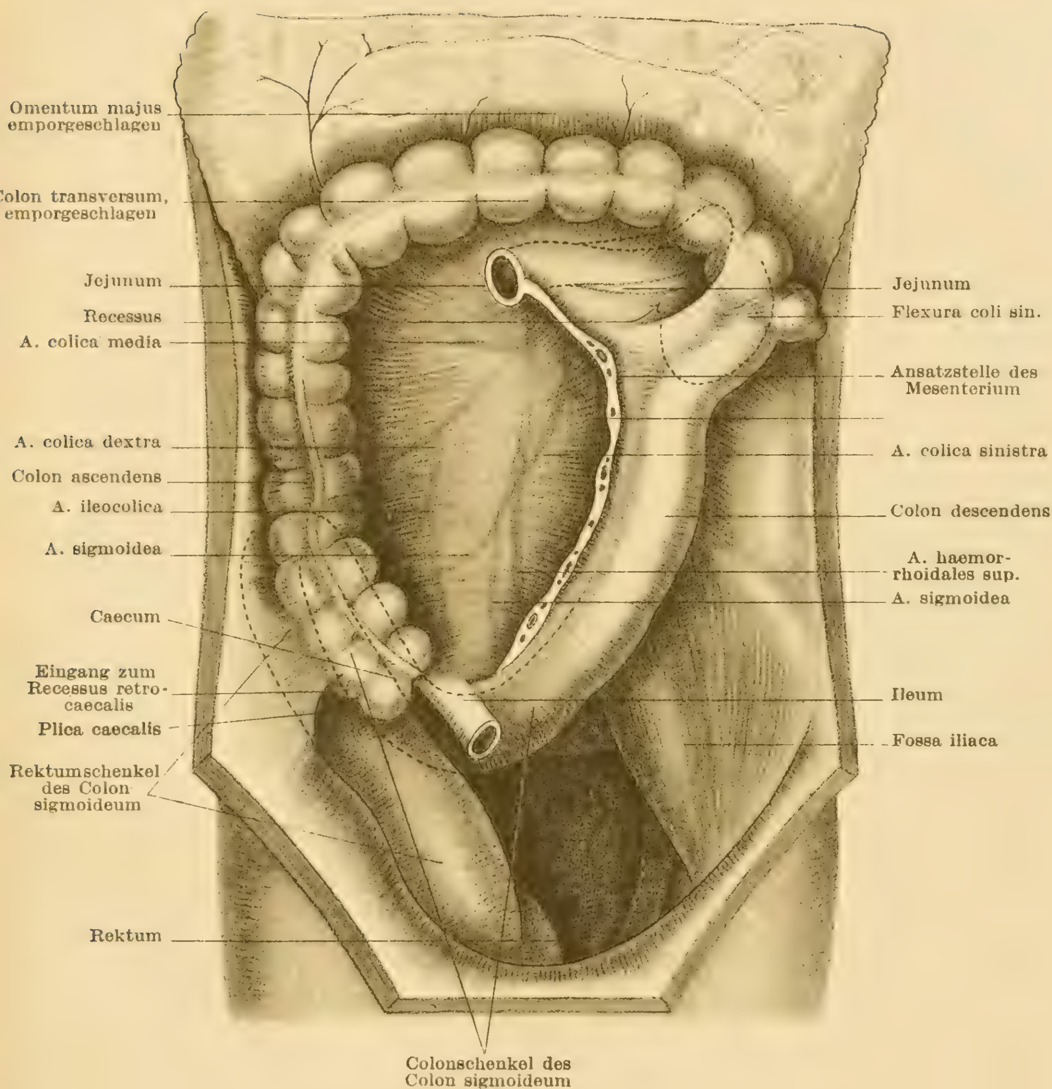
[1]) Jaques-Benigne Winslow, Expositions anatomiques de la structure du corps humain. Nouvelle édition. Amsterdam 1752. p. 341.

[2]) Meckel, J. F., Handbuch der menschlichen Anatomie. 4. Bd. Halle und Berlin 1820. p. 287.

[3]) Engel, Einige Bemerkungen über Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustande. Wien. med. Wochenschr. VII. Jahrgang 1857. Nr. 30, 32, 33, 35, 37, 39, 41. p. 573.

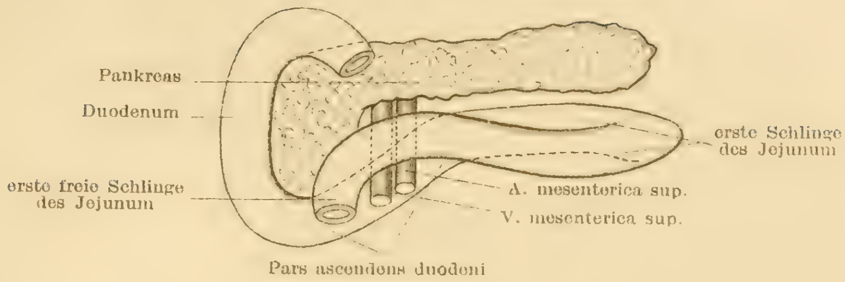
[4]) Gysi, H., Variationen und Anomalien in der Lage und dem Verlauf des Colon pelvicum. Arch. f. Anat. u. Physiolog., Anat. Abt. Jahrg. 1914. p. 157—188. 4 Tafeln.

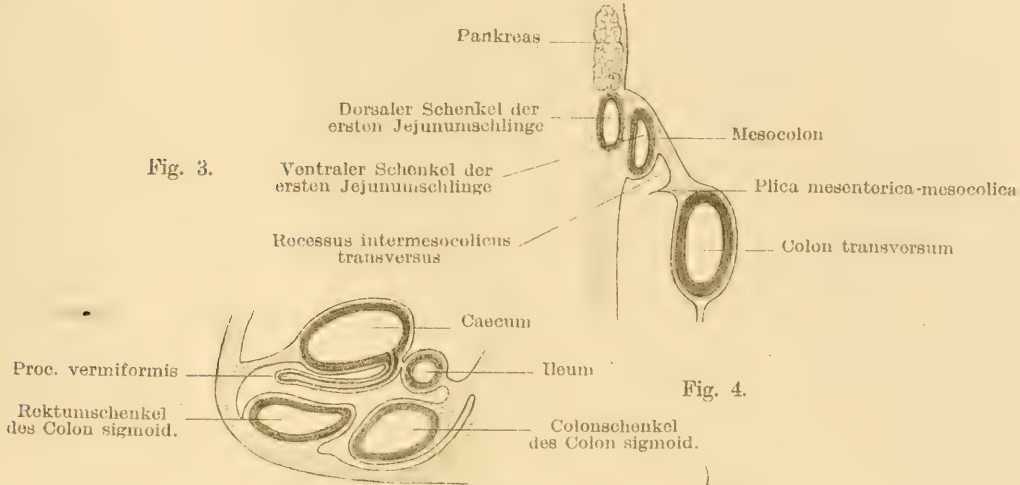
Fig. 1.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Fig. 2.





A. mesenterica superior

Flex. coli sinist.

R. ascendens a. col. sinist.

A. mesenterica inf.

A. colica sinistra

Colon descendens

R. descendens a. col. sinist.

Aa. sigmoideae

A. haemorrhoidalis sup.

Colonschenkel des Colon sigmoid.

Rektumschenkel des Colon sigmoid.

Fig. 5.

Rektum

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

ich über sie keine Notizen besitze; aber aus der Erinnerung kann ich angeben, dass ich einige Male den Scheitel des Colon sigmoideum in Berührung mit dem Blinddarm oder in der rechten Fossa iliaca, aber doch immerhin sehr selten gefunden habe.

Cruveilhier[1]) warf wohl zuerst die Frage auf, ob diese Lage des Colon sigmoideum als zufälliges Vorkommnis oder als eine von der Entwickelungszeit her sich erhaltende Bildung anzusehen sei. Diese Frage schien im letzten Sinne entschieden zu sein durch die Behauptung des Pariser Chirurgen Huguier, der bei Neugeborenen die Flexur, wenn auch nicht ganz konstant, so doch jedenfalls so häufig in der rechten Fossa iliaca fand, dass er die Anlegung eines Anus praeternaturalis bei Atresia ani in der rechten und nicht in der linken Leistengegend empfahl. Die Diskussion der französischen Chirurgen über diese Angelegenheit am 25. I. und 1. II. 1859 in der Académie Imperiale de Médecine[2]) und am 25. III. und 2. IV. 1862 in der Société de la Chirurgie de Paris[3]), die zu keiner Entscheidung führte, hatte zur Folge, dass die Anatomen sich mit der Frage beschäftigten. Aber auch diese Untersuchungen, die bis in die neueste Zeit reichen, haben eine endgültige Entscheidung nicht gebracht. Sappey[4]) fand die Schlinge des Colon sigmoideum in der rechten Darmbeinschaufel 8mal bei 14 reifen Feten, Stocquart[5]) bei Kindern bis zum 7. Lebensjahre unter 20 Fällen

---

[1]) Cruveilhier, J., Traité d'anatomie descriptive. IIe Édit. Tome 3. p. 342. Paris 1843.

[2]) Bulletin de l'Académie Impériale de Médecine 1859. Tome 24. Nr. IX. p. 435.

[3]) Gazette des hôpitaux 1862. p. 156 und 171.

[4]) Sappey, Ph. C., Traité d'anatomie descriptive. IIIe Édit. Paris 1879 p. 269.

[5]) Stocquart, Note sur l'anatomie de l'S iliaque et du rectum dans l'enfance. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie. Bruxelles 1880. p. 548.

10 mal, v. Samson[1]) bei 23 Kindern bis zu einem halben Jahre in allen Fällen. Jonnesco[2]) erklärte die Lage für die häufigste bei Neugeborenen. Bourcart[3]) dagegen fand sie bei 295 Neugeborenen nur 59 mal und Gysi[4]) bei 100 älteren Feten nur 4 mal. Nach meinen eigenen langjährigen Beobachtungen, die sich auf viele Hunderte von älteren Feten und Neugeborenen beziehen, scheint diese Lagerung keineswegs häufig zu sein. Da ich mir keine Notizen von diesen Beobachtungen gemacht hatte, so habe ich in den letzten Wochen an 25 Neugeborenen, ausgetragenen Kindern und vorzeitig geborenen, das Colon sigmoideum untersucht und 6 mal die fragliche Lagerung in der rechten Fossa iliaca gefunden. Selbstverständlich sind aber so kleine Untersuchungsreihen, bei denen der Zufall eine grosse Rolle spielt, ganz ungeeignet, um über die relative Häufigkeit Auskunft zu geben.

Für die Beurteilung meines oben mitgeteilten Falles ist aber das Vorkommen dieser Lagerung des Colons sigmoideum sowohl beim Erwachsenen als auch bei Neugeborenen und älteren Früchten nicht von Bedeutung. Die schräge Lage des Colon descendens kann durch die Fixierung des Colon sigmoideum in der rechten Darmbeinschaufel nur dann veranlasst worden sein, wenn diese Fixierung bereits zu einer Zeit bestand, wo das Colon descendens noch ein freies Mesenterium besass, also im sechsten Entwickelungsmonat oder vorher.

[1]) Samson, S. v., Einiges über den Darm, insbesondere die Flexura sigmoidea. Arch. f. klinische Chirurgie. 44. Bd. 1892. p. 146—221 und p. 386 bis 409. 2 Tafeln und Holzschnitte (p. 177).

[2]) Jonnesco, T., Tube digestif, in R. Poirier. Traite d'anatomie humaine. Tome 4. I^e Fasc. Paris 1895.

[3]) Bourcart, De la situation de l'S iliaque chez le nouveau-né dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris 1863.

[4]) l. c. p. 179.

In Toldts[1]) Arbeiten, die sich auf Entwickelung des Darmes beziehen, findet sich keine Angabe über das Vordringen des Colon sigmoideum in die rechte Fossa iliaca.

v. Samson[2]) gab an, dass bei einem 10 cm langen Fetus das Colon sigmoideum über den Beckeneingang hinweg „nach rechts gerichtet" war, so dass also der Darm in die rechte Körperhälfte hineinragte und von rechts her ins Becken trat. „Bei zwei weiteren Feten von 13 und 14 cm Länge war die Lage des Darmes wie im vorigen Fall." Bei einem 22 cm langen Fetus reichte der Darm wiederum in die rechte Körperhälfte hinüber und stieg von rechts ins Becken.

Jonnesco[3]) fand bei drei Embryonen von 18,3, 23,7 und 26 cm Länge folgende Lagerung des Colon sigmoideum, die er als die häufigste für die mittlere Entwickelungsperiode (période de transition) ansieht: Das zukünftige Colon pelvinum geht aus von der Crista iliaca, durchzieht die linke Fossa iliaca, verläuft oberhalb des Beckeneinganges nach rechts von der Mittellinie bis nahe an die rechte Fossa iliaca und wendet sich dann dorsal- und medialwärts und dringt in das Becken ein. Kurz, es bildet eine grosse Schlinge, die den Beckeneingang abschliesst und dessen vordere Convexität die vordere Bauchwand berührt. Bei einem Embryo von 32,5 cm Länge fand er ausserdem folgendes: Das zukünftige Colon pelvinum beschreibt zwei Schlingen, eine erste in der linken Fossa iliaca, zieht dann über den Beckeneingang hinweg nach der rechten Fossa iliaca, wo es eine zweite Schlinge bildet und dann ins Becken tritt, an dessen rechter Seite es herabsteigt.

Andere Angaben über die Lagerung des Colon sigmoideum bei jüngeren Feten kenne ich nicht.

---

[1]) Denkschriften der Wiener Akademie 1879 und 1889 s. oben l. c.

[2]) l. c. p. 174/175.

[3]) Jonnesco, Th., Le côlon pelvien pendant la vie intrautérine. Thèse de Paris 1892. p. 30.

Um mir ein eigenes Urteil zu bilden, habe ich an 50 Feten von 10—27 cm Körperlänge, die einem Alter von 4 bis 6 Monaten entsprechen, neuerdings das Colon sigmoideum untersucht und bin dabei zu folgendem Ergebnis gelangt:

Wenn man vom Rectum ausgehend das Colon sigmoideum verfolgte, so stieg sein Endstück in 32 Fällen genau in der Mittellinie oder dicht neben ihr senkrecht empor und verband sich nach kurzem Verlauf in der Nähe des Beckeneingangs (in 12 Fällen) oder mehr oder weniger weit darüber (in 20 Fällen) mit dem Colon descendens durch ein gerades oder nach oben concaves oder convexes oder durch ein unregelmässig gewundenes Querstück. In 6 Fällen zog das Colon sigmoideum vom Rectum aus in schräger Richtung nach links zum Colon descendens empor. 12 mal beobachtete ich, dass sich das Endstück des Colon sigmoideum vom Rectum aus nach rechts wandte. In 8 Fällen stieg es mehr oder weniger weit über den Beckeneingang empor und verband sich dann durch ein verschieden gekrümmtes Zwischenstück mit dem Colon descendens. Nur in 4 Fällen stellte das Colon sigmoideum eine horizontal über dem Beckeneingang gelegene Darmschlinge dar, deren Scheitel bis zur rechten Fossa iliaca reichte. Die betreffenden Feten waren 10, 14, 20 und 20 cm lang. Bei dem 14 cm langen und bei einem der 20 cm langen Feten lag die Darmschleife unmittelbar über dem Beckeneingang, in den beiden anderen Fällen eine Strecke darüber in der Höhe der Crista iliaca.

Auf Grund dieser Beobachtungen darf angenommen werden, dass die Lagerung des Scheitels des Colon sigmoideum in der rechten Darmbeinschaufel bei vier- bis sechsmonatlichen Feten vorkommt. Gysi hat die Ansicht geäussert[1]), dass diese „Variation" (die er nur bei 4 von 100 älteren Feten

[1]) l. c. p. 179.

und Neugeborenen fand) dadurch entstehe, dass der Scheitel einer ursprünglich nach oben ragenden Colonschlinge durch die Füllung mit Meconium und durch stärkeres Wachstum allmählich an der Radix mesenterii entlang nach unten rechts geschoben werde, bis er an den freien Rand des Mesenteriums kam, diesen überschritt, und so in die Fossa iliaca dextra gelangte. Ich kann dieser Ansicht insofern nicht zustimmen, als die Mitwirkung des Meconium für so junge Stadien, wie ich sie beobachtet habe, nicht in Frage kommt. Das Meconium dringt erst während der letzten Fetalmonate auch in den Dickdarm ein (Broman[1])); der Scheitel des Colon sigmoideum wird aber bereits bei 4—6 Monate alten Feten in der rechten Darmbeinschaufel angetroffen.

Warum in meinem Falle das Colon sigmoideum in der Fossa iliaca dextra fixiert wurde, vermag ich nicht anzugeben. Entzündliche Vorgänge waren, wie ich schon mehrmals erwähnt habe, nirgends in der Bauchhöhle nachweisbar.

Wenn man annimmt, dass diese Fixierung sogleich oder sehr bald, nachdem das Colon sigmoideum die Fossa iliaca dextra erreicht hatte, erfolgt ist, so darf die Erklärung für das Zustandekommen der abweichenden Lage des Colon descendens in meinem Falle als gelungen angesehen werden.

Zu erledigen ist noch die Frage, ob der Recessus retrocaecalis und der Recessus retrocolicus schon vorhanden waren als das Colon sigmoideum seine endgültige Lagerung erhielt oder nicht. Ich halte dies für ausgeschlossen. Im ersten Falle würde es sich um eine Hernie retrocaecalis gehandelt haben. Der wesentlichste Grund, den ich dagegen anzuführen habe, ist, dass das Cäcum erst im 8. oder 9. Entwickelungsmonat über den Darmbeinkamm hinabzurücken pflegt. In der Zeit, in die die Ausbildung der Abnormitäten in meinem

[1]) Broman, Ivar, Normale und abnorme Entwickelung des Menschen. Wiesbaden 1911. S. 344.

Falle nach den bisherigen Erörterungen zu verlegen ist, befindet sich das Cäcum noch vor oder höchstens unter dem unteren Pol der rechten Niere. Es ist darum sehr wahrscheinlich, dass das Cäcum und das Colon ascendens ihre endgültige Lagerung erst zu einem Zeitpunkt erreichten, als das Colon sigmoideum bereits in der Fossa iliaca dextra fixiert war. Die secundäre Verbindung mit dem Peritonaeum parietale führte dann zur Bildung des Recessus retrocaecalis und retrocolicus.

Die Beobachtungen von Hamdy und Sorour, von Cruveilhier und Toldt stimmen mit meinem Falle zwar darin überein, dass auch sie den schrägen Verlauf des Colon descendens zeigten, doch dürfte es sehr fraglich sein, ob für diese Abweichung die gleiche Entstehungsweise wie in meinem Falle angenommen werden darf. Hamdy und Sorour haben nicht mitgeteilt, ob die vor dem Cäcum gelegene Schlinge des Colon sigmoideum fixiert war. Selbst wenn dies der Fall gewesen wäre, so hätte diese Fixierung zu einem so späten Zeitpunkt erfolgt sein müssen, dass ein Einfluss auf die Verlagerung des Colon descendens nicht mehr in Frage kommen konnte, nämlich erst nachdem das Cäcum in die rechte Darmbeingrube gelangt war, also nicht vor dem 8. oder 9. Entwickelungsmonat. Die sehr kurze Beschreibung des Falles bietet keinen Anhalt für die Feststellung der Entstehungsursache der Abweichungen. Das gleiche gilt für die beiden Fälle von Cruveilhier und Toldt.

Aus dem ersten anatomischen Institut der Wiener Universität.
Vorstand: Prof. Dr. Julius Tandler.

DIE ENTWICKELUNG DES GEBISSES VON TALPA EUROPAEA.

VON

HARRY SICHER.

Mit 20 Textabbildungen und 36 Figuren auf den Tafeln 3—6.

Einleitung.

Vielleicht in keinem Kapitel der Entwickelungsgeschichte hat in der letzten Zeit die ontogenetische Forschung so viel zur Beleuchtung phylogenetischer Probleme beigetragen, als in der Odontogenese. Ich brauche hier nur an die Namen von Röse, Leche, Kükenthal, Adloff, Bolk zu erinnern, um die Fülle von Arbeit zu charakterisieren, die für die Lösung dieser Fragen aufgewendet wurde. Dass bisher noch keine Einigung erzielt wurde, liegt zum Teil natürlich an den Schwierigkeiten der aufgeworfenen Fragen selbst, die ja fast alle nur hypothetisch zu lösen sind.

Zum anderen Teil liegt es aber doch auch in der Methodik gerade bei dem Studium der ontogenetischen Fragen.

Wenn man die diesbezügliche Literatur durchsucht, so findet man immer wieder die Beschreibung von Einzelbefunden, das heisst die Beschreibung von Befunden an vereinzelten Embryonalstadien einer Spezies. Meist handelt es sich um ältere Stadien, während jüngere nicht zur Verfügung standen. Und doch haben die Autoren nicht gezögert, solche Befunde zur Grundlage für weitgehende phylogenetische Betrachtungen zu machen.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich der Meinung Ausdruck gebe, dass die phylogenetische Spekulation für einige Zeit Halt machen sollte. Jetzt wäre es an der Zeit neues

Material zu sammeln und zuerst das kritisch zu sichten, was bisher oft auf ungenügender Grundlage aufgebaut wurde. Erst wenn wir an einer grösseren Zahl von Spezies, bei jeder aber an einer möglichst geschlossenen Stadienreihe, mit allen technischen Hilfsmitteln die tatsächlichen Vorgänge einwandfrei studiert haben, erst dann soll die phylogenetische Seite des Problems wieder zur Geltung kommen.

Und diese Überlegung war es, die mich veranlasste, die Entwickelung des Gebisses an einer Spezies möglichst systematisch zu untersuchen. Es ist nicht meine Absicht — und dies möchte ich besonders betonen —, auf Grund dieser Untersuchung die Zahl der phylogenetischen Theorien um eine zu vermehren. Aber es war doch schon auf Grund dieser Untersuchung möglich, gewisse Punkte anderer Theorien einer Kritik zu unterziehen und eventuell abzulehnen, wenn sie mit den hier gefundenen Tatsachen in Widerspruch stehen.

Dass ich zu dieser Untersuchung gerade Talpa europaea wählte, hat zunächst als äusserlichen Grund den, dass mir an der I. anatomischen Lehrkanzel in Wien eine geschlossene Reihe von Talpa-Embryonen zur Verfügung stand. Für die Überlassung dieses kostbaren Materiales muss ich auch an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Professor Tandler, ebenso herzlichst danken, wie für sein reges Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte und für die vielfachen Unterstützungen, die er mir zuteil werden liess.

War also einerseits die Quantität des Materials bei der Wahl massgebend, so musste ich mir andererseits sagen, dass gerade bei einem primitiven Säuger die Verhältnisse für die Erforschung der Zahnentwickelung besonders günstig sind. —

Mit der Entwickelung des Talpa-Gebisses hatten sich zudem die früheren Autoren nur in beschränktestem Masse beschäftigt. Wohl liegt eine ausführliche Arbeit über diesen

Gegenstand vor, die wir Kober aus dem Jahre 1882 verdanken, doch finden hier einerseits nur die gröbsten Verhältnisse an älteren Stadien Berücksichtigung, andererseits steckt die Arbeit so voller Irrtümer, dass wir sie füglich vernachlässigen können. So sei nur erwähnt, dass Kober von einem verspäteten Auftreten eines unteren Schneidezahnes spricht, der sich von aussen zwischen den zweiten und dritten Incisivus einschiebt, womit er die Vermehrung der unteren Schneidezähne gegenüber den oberen begründet. Tatsächlich ist der neu auftretende Schneidezahn der von Anfang an vorhandene Incisivus deciduus 3 ($I\,d_3$), während der „vierte Schneidezahn" der Caninus ist.

Die beiden anderen Arbeiten beschäftigen sich hauptsächlich mit der Dentition von Talpa. Dazu ist es notwendig, zunächst einige Worte über das Gebiss des erwachsenen Tieres zu sagen. Als Formel muss uns hier wohl die jetzt allgemein akzeptierte Owensche Formel gelten:

$$\frac{I_3\,C\,P_4\,M_3}{I_3\,C\,P_4\,M_3}$$

Dazu ist nun folgendes zu bemerken (Tafel 3, Fig. 1):

Im Oberkiefer nehmen die Schneidezähne von vorne nach hinten an Grösse ab. Der Caninus ist mächtig, zweiwurzelig. Von den Prämolaren ist der erste etwas grösser als die beiden mittleren, der vierte jedoch der grösste. Die Molaren sind dreiwurzelig. Ihre Krone trapezförmig (Tafel 3, Fig. 2). Sie sind vielspitzig, doch ragen zwei buccale und ein lingualer Haupthöcker am meisten vor.

Im Unterkiefer (Tafel 3, Fig. 3) ist der Eckzahn in seiner Form fast vollkommen schneidezahnähnlich. Der Form nach wird der Caninus durch den mächtigen ersten Prämolaren vertreten. Die drei anderen Prämolaren nehmen von vorne nach hinten an Grösse zu. Die Molaren zeigen eine deutliche

Unterteilung ihrer Krone in eine mesiale und eine distale Partie, deren jede einen buccalen Haupthöcker trägt.

Das Milchgebiss wurde von Spence Bate als vollständig beschrieben. Im Milchgebiss trägt im Unterkiefer der vierte Zahn noch deutlicher Eckzahncharaktere. Während aber Spence Bate im Oberkiefer und Unterkiefer einen ersten Milchprämolaren abbildet, leugnet Woodward dessen Vorkommen auf Grund seiner Untersuchungen an alten Embryonen und geworfenen Jungen.

Da wir bei der Untersuchung auch die Entwickelungsvorgänge im Bereiche des Vestibulum oris besprechen wollen, sei hier kurz über sein Verhalten am erwachsenen Tiere berichtet. Im Oberkiefer (Tafel 3. Fig. 4) fällt vor allem eine Falte auf, die im Vestibulum oris vorspringt und die Schneidezahngegend umgreift. Diese „Plica vestibularis" reicht über die Mittellinie weg und läuft mit ihrem hinteren Ende ungefähr in der Eckzahngegend in den Lippenrand aus. Hinter ihr finden wir das Vestibulum oris im engeren Sinne, vor ihr eine an der Schnauzenunterfläche gelegene tiefe dreieckige Grube. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass wir in dieser Falte eine dem Graben angepasste Einrichtung haben, welche vielleicht das Eindringen der Erde in den Mund verhindern soll.

Im Unterkiefer reicht das Vestibulum oris nur bis in die Eckzahngegend nach vorne. Im Bereiche der Schneidezähne geht die Gingiva von der Innenseite des Alveolarfortsatzes zwischen den Zähnen hindurch direkt in die Lippenschleimhaut über, ohne die vordere Wand des Alveolarfortsatzes zu bekleiden.

Die Embryonen, die für die vorliegende Untersuchung benützt wurden, sind sämtlich lebend in Formalin-Alkohol (Schaffer), in Zenkerscher Flüssigkeit oder in Pikrin-Sublimat-Eisessig konserviert. Die jüngeren waren in toto in Frontalschnitte zerlegt, von den älteren (a—i) habe ich die

Köpfe frontal geschnitten. Alle Serienschnitte sind 10 μ dick und wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Im folgenden gebe ich eine Übersicht über das verwendete Material.

Übersicht über die untersuchten Embryonen.

Stadium	Bezeichnung	gr. Länge in mm	Scheitel-Steisslänge in mm	Kopf-länge in mm	Anmerkung
I.	XIV.	—	8	—	
II.	—	8	—	—	
III.	—	—	11	—	
III.	XV.	—	11,5	—	
III.	—	—	12,0	—	
IV.	A.	13,5	—	8,5	
IV.	B.	13,5	—	8,5	
IV.	C.	13	—	7,5	
IV.	D.	13,5	—	8,5	
IV.	E.	13,5	—	8,5	modelliert
V.	a.	16	—	9,75	modelliert
V.	a'	16	—	9,5	Detailmodell
VI.	b.	17,5	—	—	modelliert
VI.	b'	17,5	—	—	
VI.	c.	18,5	—	11	
VII.	d.	21	—	11,5	modelliert
VII.	e.	22	—	12	
VII.	f.	23	—	12	modelliert
VIII.	g.	26	—	12,5	modelliert
IX.	h.	28	—	14	
X.	i.	30	—	15	modelliert

Die Modelle stellen immer die epithelialen Gebilde dar, so dass man bei der Betrachtung des Modelles die in das Mesoderm eingedrungenen epithelialen Schmelzorgane sieht.

Die Zeichnungen der Modelle sowie die der Schnitte — letztere nach Konturzeichnung mit dem Abbeschen Apparat — wurden von Maler Hajek hergestellt.

Beschreibung der Stadien.

I. Stadium.

Die erste Anlage der Zahnleisten findet sich an einem Embryo von 8 mm Scheitel-Steisslänge. Am Querschnitt erscheint sie als eine breite, aber flache Epithelverdickung, die ohne Grenze in das normale Mundhöhlenepithel übergeht. Während die Mundhöhlenoberfläche keine Veränderung zeigt, springt die Epithelverdickung gegen das Mesoderm vor, das in diesem Stadium noch keine histologische Differenzierung erkennen lässt. Das Epithel der Mundhöhle, das an anderen Stellen aus einer basalen Lage von Cylinderzellen — Stratum germinativum — und einer darübergelagerten Schichte flacher Deckzellen besteht, hat an der Stelle der Zahnleistenanlage eine Vermehrung der Schichten erfahren. Die basale Schicht ist zwar noch als regelmässige Reihe cylindrischer Zellen vorhanden, doch liegen nun über ihr eine zwei- bis dreifache Reihe polygonaler Zellen, die erst von der Schichte der Deckzellen überlagert sind. Letztere haben hier den Charakter kubischer Zellen. Das ganze Epithel ist wie an allen Stellen durch eine mit Eosin lebhaft gefärbte, am Querschnitt lineare strukturlose Schichte gegen das Mesoderm geschieden. Zahlreiche Mitosen im Epithel beweisen, dass die Vermehrung des Zellbestandes der Zahnleiste eine lebhafte ist.

Die Epithelverdickungen der beiden Kiefer stehen einander nicht gegenüber, vielmehr ist die Zahnleistenanlage des Oberkiefers beträchtlich peripherwärts verschoben. Die Zahnleiste des Unterkiefers ist in ihrer Entwickelung hinter der des Oberkiefers bedeutend zurück. Dieser Umstand spricht wohl dafür, dass die Anlage der beiden Zahnleisten nicht gleichzeitig erfolgt ist, sondern dass die Leiste des Oberkiefers als erste angelegt wird.

II. Stadium.

Der Embryo, dessen grösste Länge mit 8 mm angegeben ist, ist trotz des annähernd gleichen Masses in der Entwickelung gegenüber dem I. Stadium ziemlich weit vorgeschritten. Am Querschnitt hat sich die Zahnleistenanlage vor allem insofern verändert, als sie schmäler, aber tiefer geworden ist und gegen die Nachbarschaft eine schärfere Abgrenzung gewonnen hat. Ihre histologische Struktur hat sich, von der

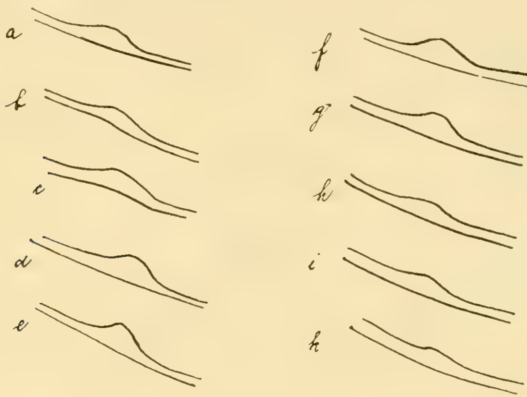


Fig. 1.

Zehn aufeinanderfolgende Schnitte durch die obere Zahnleiste eines 8 mm langen Talpa-Embryo. Die Schnitte c—h enthalten die Eckzahnanlage in Form einer Verdickung der Zahnleiste. Vergrösserung 100 fach.

Vermehrung ihrer zelligen Elemente abgesehen, nicht verändert. Ebensowenig ist am umgebenden Mesoderm eine Differenzierung zu erkennen.

Die Verfolgung der Serie von dem hinteren Zahnleistenende lehrt uns, dass die Differenzierung der Zahnleiste in den distalen Partien weniger weit vorgeschritten ist als in den mesialen. Besonders auffällig aber sind die Verhältnisse in der Gegend, die der Stelle der Schneidezähne und Eckzähne im Oberkiefer entspricht. Hier kann man konstatieren, dass

die Zahnleiste zunächst an der Stelle des Eckzahnes eine beträchtliche Verdickung aufweist, die sich, wie die Abbildung (Textfig. 1) lehrt, über sechs Schnitte verfolgen lässt. Dass die Zahnleiste auch im Bereiche der Incisivi bereits weiter differenziert ist, zeigt besonders deutlich ein Schnitt, welcher die hier fast frontal eingestellte Leiste der Länge nach trifft (Textfig. 2). Hier finden wir jederseits der Mittellinie zwei deutliche Verdickungen der Leiste, die nur den ersten Anlagen der beiderseitigen I d_1 und I d_2 entsprechen können.

Wir sehen, dass es also bei Talpa schon sehr frühzeitig zu einer Differenzierung der Zahnleiste in dem Sinne kommt,

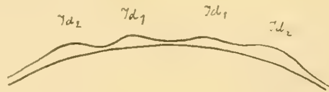


Fig. 2.
Frontalschnitt durch die vordere Partie der oberen Zahnleiste eines 8 mm langen Talpa-Embryo. Man sieht jederseits zwei Verdickungen der Leiste als Anlagen der ersten beiden Schneidezähne. Vergrösserung 50fach.

dass an den Stellen der Zahnanlagen ein intensiveres Wachstum der Leiste einsetzt. Wir sehen aber auch, dass die Differenzierung vorne beginnt und von hier im allgemeinen nach hinten fortschreitet. Auch jetzt ist die Leiste des Oberkiefers in ihrer Entwickelung der unteren voraus, da wir an der letzteren noch keine weitere Differenzierung konstatieren können.

III. Stadium.

Bei Embryonen von 11—12 mm Scheitel-Steiss-Länge ist die Zahnleiste am Querschnitt zu einer zapfenförmigen Epitheleinsenkung geworden. Das cylindrische Epithel des Stratum germinativum ist als eine Falte in das Mesoderm eingesunken. Zwischen den beiden Blättern der Falte finden wir die poly-

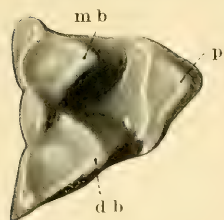


Fig. 2.

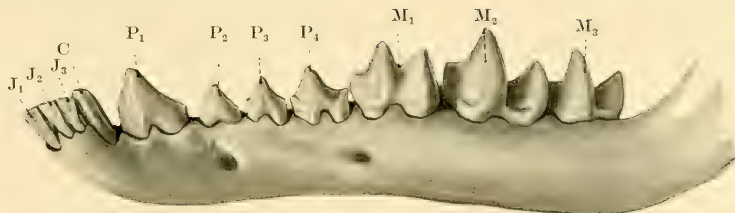


Fig. 3.

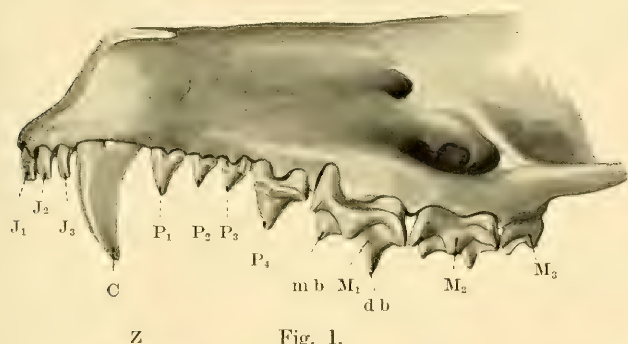


Fig. 1.

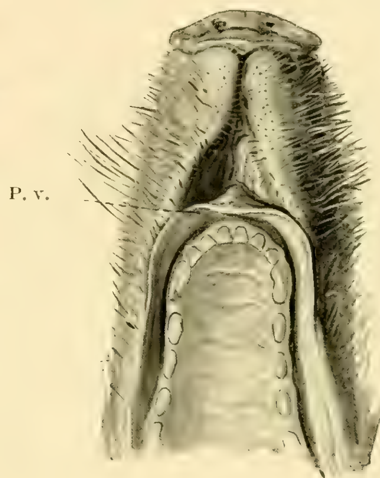


Fig. 4.

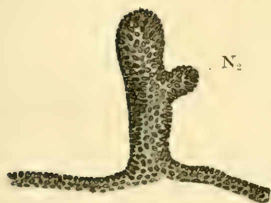


Fig. 7.

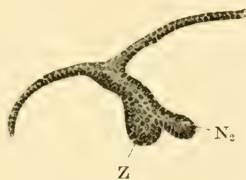


Fig. 8.

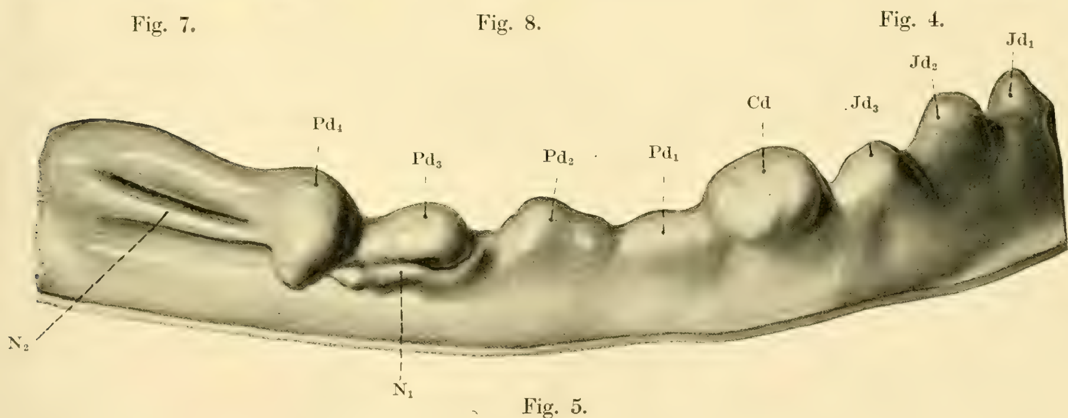


Fig. 5.

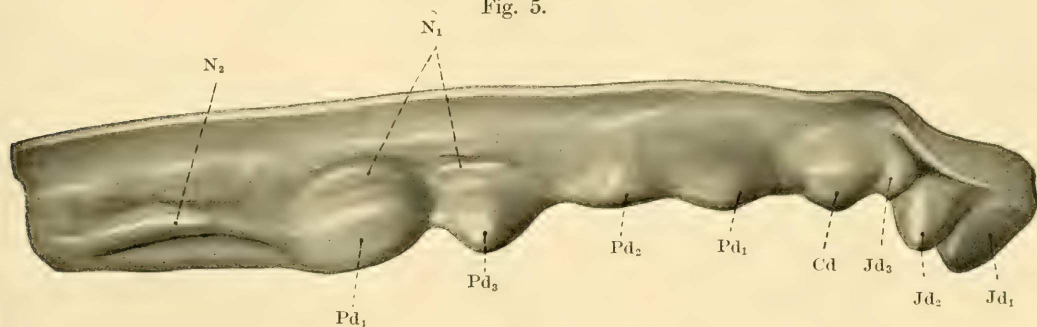


Fig. 6.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

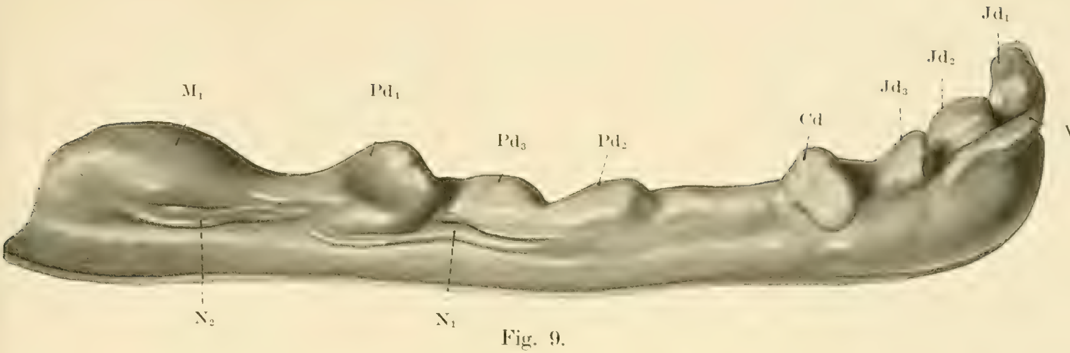


Fig. 9.

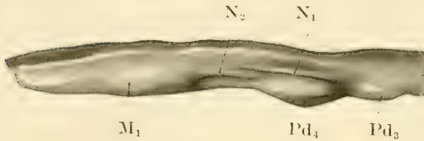


Fig. 10.

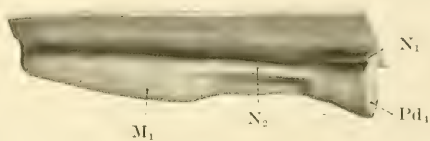


Fig. 11.

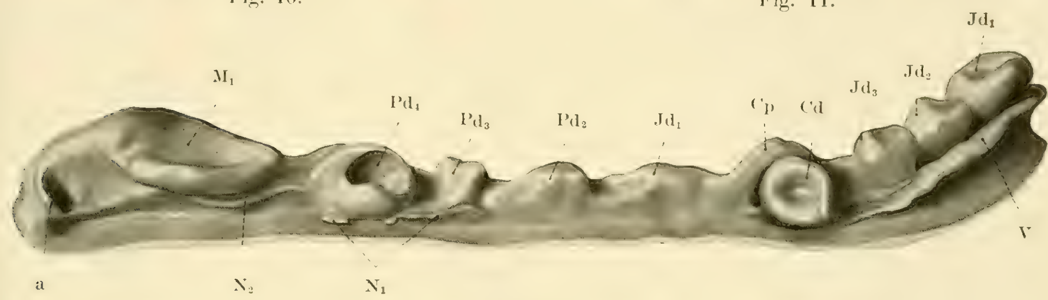


Fig. 12.



Fig. 13.

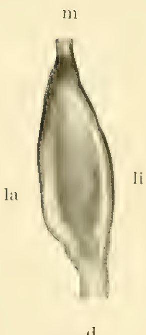


Fig. 15.

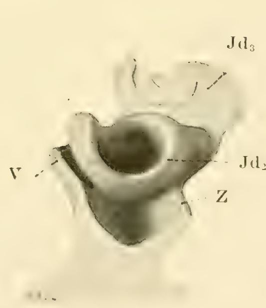


Fig. 16.

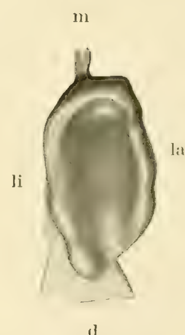


Fig. 18.

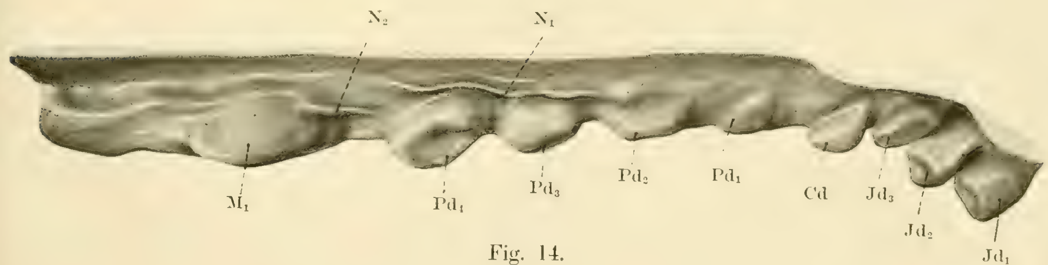


Fig. 14.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

gonalen Zellen der Deckschicht, welche auch die der Mundhöhlenoberfläche zugekehrte Einsenkung ausfüllen und ausgleichen. Das Epithel ist überall scharf gegen das Mesoderm abgegrenzt. Die Grenze bildet eine mit Eosin lebhaft rot gefärbte Grenzschichte. In diesem Stadium ist nunmehr auch das Mesoderm eine Differenzierung eingegangen. Die dem freien Schmelzleistenende anliegenden Zellen erscheinen dicht gedrängt und umgeben die Zahnleiste in einem am Querschnitte sichelförmigen Areale. Zahlreiche Mitosen in diesem Anteile des Mesoderms deuten auf eine Zellvermehrung, doch ist für den Anfang die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die Zusammendrängung mesodermaler Elemente durch das aktiv einwachsende Epithel eine gewisse Rolle spielen könnte.

Verfolgt man die Querschnittserie, so kann man zunächst konstatieren, dass obere und untere Zahnleiste an der Stelle der Schneidezähne und Eckzähne deutliche Anschwellungen zeigen, wie sie an der oberen Leiste bereits im früheren Stadium zu finden waren. Hierzu ist aber in beiden Kiefern noch im distalen Anteil der Leisten eine Anschwellung gekommen, welche der Topographie nach und durch den Vergleich mit älteren Stadien als Anlage des vierten Milchprämolaren gekennzeichnet ist. Aus dem Vergleich mit späteren Entwickelungsstadien wird auch klar, dass dieser Zahn sein frühes ontogenetisches Erscheinen seiner mächtigen Ausbildung verdankt.

Die Zahnleiste dringt in ihrem Verlauf nicht überall in derselben Richtung in das Mesoderm ein. Während sie in ihrem hinteren Abschnitt ziemlich genau unter rechtem Winkel vom Mundhöhlenepithel abzweigt, ist sie in ihrem vorderen grösseren Anteil derart schräg eingestellt, dass ihr freies Ende nach innen geneigt ist. Dieses Verhalten zeigt sowohl die obere als die untere Leiste.

Zwei epitheliale Bildungen in der Gegend der Schneidezahnanlagen des Unterkiefers verdienen noch eine spezielle

Beschreibung. Verfolgt man die Serie von hinten nach vorne, so sieht man, wie von der Zahnleiste an der Stelle des Milcheckzahnes eine lateral gelegene Epithelleiste abzweigt, die sich von der Zahnleiste immer mehr entfernt. Sie zerfällt selbst wieder nach kurzem Verlauf in zwei Leisten, eine mediale, die eigentliche Fortsetzung der Hauptleiste, und eine laterale, die sehr bald verflacht und verschwindet. Beiden Leisten entsprechen Furchen an der Oberfläche, ein Umstand, der sie von der Zahnleiste morphologisch unterscheidet. In diesem eigentümlichen Leistensystem haben wir, wie spätere Stadien zeigen, eine passagere Bildung vor uns, deren Bedeutung unklar ist.

Zwischen den Anlagen der inneren Schneidezähne erscheint an der Serie jederseits eine kurze Einstülpung des Epithels, die durch die geringere Grösse und dichtere Anordnung ihrer Zellen von der Zahnleiste leicht zu differenzieren ist. Diese Einstülpung, die der Anlage einer Drüse ausserordentlich ähnlich sieht, stellt die erste Anlage eines paarigen soliden Epithelstranges dar, wie ihn Arnbach-Christie-Linde bei Beutlern und Sorex beschrieb. Bolk bildet ihn neuerdings bei Ovis aries ab, ohne ihn zu beschreiben. Seine Bedeutung ist vorläufig unklar.

IV. Stadium.

Diesem Stadium gehören Embryonen von 13—13,5 mm Länge an. Ihre Kopflänge beträgt zwischen 7,5 und 8,5 mm. Das Stadium ist charakterisiert durch das erste Auftreten von Fortsätzen der Zahnleiste, die wir in der folgenden Beschreibung zunächst als Nebenleisten bezeichnen wollen. Um die Konstanz dieser Gebilde zu erweisen, wurden fünf Embryonen (A—E) desselben Entwickelungsstadiums in Frontalserien zerlegt und untersucht. Die Zahnleisten des Oberkiefers und

Unterkiefers des Embryo E wurden bei 200facher Vergrösserung rekonstruiert.

Betrachten wir zunächst das Modell der oberen Zahnleiste (Tafel 3, Fig. 5), so sehen wir, dass die Anlagen aller Milchzähne bereits als Verdickungen des Leistenrandes deutlich entwickelt sind. Die Anlagen der drei Milchschneidezähne, welche lateral von einer leichten Vorwölbung, der ersten Anlage der Vestibularleiste, flankiert sind, sitzen dem Mundhöhlenepithel direkt auf, so dass wir in ihrem Bereich von einer Zahnleiste nicht sprechen können. Sie werden von der Eckzahnanlage bei weitem überragt. Der Eckzahn eilt in seiner Entwickelung auch weiterhin den Nachbarzähnen voraus. Die Anlagen der Milchprämolaren nehmen von vorne nach hinten an Grösse rasch zu. Die Anschwellung der Leiste, welche dem ersten Prämolaren entspricht, ist noch kaum kenntlich, die Anlage des vierten übertrifft alle anderen an Grösse. Hinter dem vierten Milchprämolaren setzt sich die Zahnleiste noch ein beträchtliches Stück weit fort, um mit einer Verdickung zu enden.

Von besonderem Interesse sind nun die beiden Fortsätze der Zahnleiste, die wir als Nebenleisten bezeichnen wollen. Die distale der beiden Leisten haftet an der lateralen Fläche der Zahnleiste hinter dem vierten Prämolaren. Mit ihrem vorderen Ende läuft sie an der distalen Fläche der Anlage des letzten Prämolaren aus, ihr hinteres Ende verliert sich an dem vorderen Abhang der endständigen Verdickung der Zahnleiste. Die Nebenleiste verläuft ungefähr entsprechend der Mitte zwischen Ansatz der Zahnleiste am Mundhöhlenepithel und freiem Rand, dem letzteren etwas genähert. Wir wollen sie mit Rücksicht auf die folgenden Stadien als mittlere Nebenleiste bezeichnen.

Die vordere Nebenleiste beginnt unter dem vorderen Ende von P d_4 und zieht von hier unter P d_3 nach vorne, um sich

zwischen Pd_3 und Pd_2 zu verlieren. Sie ist nicht ganz einheitlich entwickelt, sondern zeigt vor ihrem hinteren verdickten Ende eine Erniedrigung, um erst unterhalb von Pd_3 an Höhe zu gewinnen.

Das Modell der unteren Zahnleiste (Tafel 3, Fig. 6) zeigt uns prinzipiell gleiche Verhältnisse. Von den Anlagen der drei Milchschneidezähne ist die des dritten, die kleinste, ein wenig nach lateral aus der Reihe gedrängt, ein Verhalten, das in späteren Stadien noch deutlicher wird. Die Eckzahnanlage ist zwar auch kräftiger entwickelt als die der Nachbarzähne, doch ist sie bedeutend kleiner als die Anlage des oberen Eckzahnes. So wie im Oberkiefer nehmen die Milchprämolaren distalwärts an Grösse zu. Die Zahnleiste endet auch im Unterkiefer nicht mit dem letzten Prämolaren, sondern setzt sich nach hinten ein Stück weit fort, um ein wenig verdickt zu enden.

Die laterale Fläche der Leiste zeigt uns die beiden Nebenleisten. Die mittlere Nebenleiste, die wie im Oberkiefer hinter dem vierten Prämolaren beginnt und bis nahe an das Ende der Zahnleiste reicht, ist hier aber mit ihrem Ansatz dem freien Rand der Zahnleiste so weit genähert, dass man den Eindruck gewinnt, als spalte sich die Zahnleiste nahe ihrem freien Ende in zwei fast gleich starke Ausläufer.

Die vordere Nebenleiste ist noch nicht so deutlich entwickelt als im Oberkiefer. Wir finden einen Anteil der Leiste unterhalb des dritten Prämolaren, einen zweiten unterhalb des vierten Prämolaren durch ein glattes Stück der lateralen Zahnleistenfläche getrennt.

Die Durchsicht der Serien ergibt folgendes: Der histologische Charakter der Zahnleiste und der Zahnanlagen ist noch ein primitiver. Die Schicht des Stratum germinativum lässt sich ununterbrochen von dem Mundhöhlenepithel durch den Querschnitt der Zahnleiste verfolgen. Die Falte, die durch diese Schichte gebildet wird, ist von den Abkömmlingen der Deckschichte erfüllt.

Die Nebenleisten des Oberkiefers erscheinen auf dem Querschnitt als zapfenförmige Ausstülpungen der Zahnleiste, ihre histologische Struktur gleicht der der Hauptleiste (Tafel 3, Fig. 7).

Im Unterkiefer lässt die mittlere Nebenleiste deutlich ihren Ansatz nahe dem freien Zahnleistenende erkennen. Noch mehr als nach der Betrachtung des Modells machen Haupt- und Nebenleiste den Eindruck gleichwertiger Gebilde. Dabei ist zu bemerken, dass die Nebenleiste an ihrem freien Ende verdickt ist, so dass sie im Querschnitt wie mit einem kurzen Stiele der Hauptleiste aufsitzt (Tafel 3, Fig. 8).



Fig. 3.

a Schnitt entsprechend Pd_4. b Schnitt entsprechend Pd_1. c Schnitt entsprechend Id_2. Die Schnitte zeigen das verschiedene Verhalten der Vestibularanlage zu der Zahnleiste an Embryo E. Vergrösserung 50fach.

Was die Entwickelung des Vestibulum oris anlangt, so sind zunächst im Oberkiefer zwei Stellen zu unterscheiden (Textfig. 3). Im Bereiche der Frontzähne deutet eine bereits bei der Modellbeschreibung kurz erwähnte plumpe Leiste, welche sich lateral vom Ansatze der Zahnleiste mit ihr in unmittelbarem Zusammenhang in das Mesoderm vorstülpt, die erste Anlage der Vestibularleiste an (Textfig. 3 c). Ganz anders verhält sich der distale Abschnitt des Oberkiefers. Hier finden wir weit lateral von der Zahnleiste eine Furche vor, die von normalem Mundhöhlenepithel ausgekleidet ist (Textfig. 3 a). Medial ist die Furche von einer Konvexität begrenzt, welche dem Alveolarwall entsprechen muss. Die Zahnleiste entspringt ungefähr an der Stelle der höchsten Konvexität vom Epithel des Alveolarwalles. Die ganze Bildung erstreckt sich über die

Gegend der letzten zwei Prämolaren. Vor dieser Gegend laufen Furche und Wulst allmählich aus (Textfig. 3 b).

Im Unterkiefer finden wir im vorderen Abschnitt jene Epitheleinsenkungen wieder, die wir im früheren Stadium beschrieben haben. Lateral vom Eckzahn beginnt eine Epithelleiste, der an der Oberfläche eine Furche entspricht; diese Leiste zeigt hier nicht mehr den engen Zusammenhang mit der Zahnleiste wie im nächst jüngeren Stadium. Der lateral verlaufende Ast dieser Leiste ist am jüngsten Embryo dieses Stadiums (C) noch vorhanden, verstreicht jedoch bald.

Zwischen den mittleren Schneidezähnen hat sich die Epithelknospe des früheren Stadiums zu einem kurzen distal gerichteten Epithelstrang verlängert.

V. Stadium.

Der diesem Stadium angehörige Embryo a besitzt eine grösste Länge von 16 mm und eine Kopflänge von $9^3/_4$ mm. Die Zahnanlagen des Oberkiefers und des Unterkiefers wurden bei 200 facher Vergrösserung rekonstruiert.

Das Modell des Oberkiefers (Tafel 4, Fig. 9) zeigt uns die wesentlichen Fortschritte gegenüber dem nächst jüngeren Stadium. Die Schneidezähne nehmen von vorne nach hinten an Grösse ab. Der erste und zweite zeigen an ihrer dem Mesoderm zugekehrten Fläche bereits eine leichte Delle als ein Zeichen dafür, dass die weitere formale Ausgestaltung des Schmelzorganes, die zur Umfassung der Zahnpapille führt, bereits begonnen hat. Lateral von den beiden vorderen Incisivi erhebt sich eine Epithelleiste, die vor dem I d_1 über die Mittellinie hinwegreicht. Es ist dies die Vestibularleiste. Wichtig sind ihre besonders intimen Beziehungen zu den Schmelzorganen der Schneidezähne. Diese erklären sich meiner Meinung nach vor allem daraus, dass wir, wie schon früher erwähnt, im

Bereiche der Schneidezähne eine Zahnleiste nicht vorfinden, dass vielmehr die Schmelzorgane dem Mundhöhlenepithel direkt aufsitzen. Entwickelt sich nun die Vestibularleiste hart lateral von den Schmelzorganen, dann übertragen sich die intimen Beziehungen, die bei anderen Spezies zwischen Vestibular- und Zahnleiste bestehen, hier direkt auf die laterale Fläche der Schmelzorgane. Es sieht hier so aus, als seien die Schmelzorgane der inneren Fläche der Vestibularleiste förmlich angeklebt. Die Haftfläche des Schmelzorganes am Mundhöhlenepithel reicht auf die Vestibularleiste hinüber. Die Bilder, welche man dadurch erhält, sind ohne Zweifel besser verständlich, wenn man sich für den Augenblick die Vestibularleiste entfaltet, also ein Vestibulum oris entstanden denkt; dann ist das Epithel der Vestibularleiste wieder zum freien Mundhöhlenepithel (des Vestibulums) geworden, zu welchem von Anfang an die Schmelzorgane der Milchschneidezähne direkte Beziehungen hatten.

Die mächtig entwickelte Eckzahnanlage ist in ihrer Entwickelung den Schneidezähnen weit voraus und trägt an ihrer Oberfläche bereits eine deutliche Konkavität.

Die vier Milchprämolaren zeigen von Pd_1 bis Pd_4 nicht nur eine kontinuierliche Grössenzunahme, sondern der letzte ist es auch, der am weitesten in der Differenzierung fortgeschritten ist. Gerade dieser Embryo lässt den ersten Prämolaren nur mit grösster Mühe als ganz leichte Anschwellung der Zahnleiste erkennen. Der vierte Milchprämolar zeigt bereits eine deutliche Grube an seiner mesodermalen Fläche. Hinter ihm hat sich die Zahnleiste beträchtlich weiter verlängert und trägt die Anlage des ersten bleibenden Molaren in Form einer plumpen mächtigen Verdickung.

Die beiden Nebenleisten des jüngeren Stadiums haben an diesem Embryo den Höhepunkt ihrer Entwickelung erreicht. Die vordere Nebenleiste besetzt die laterale Zahnleistenfläche

in der Region der beiden hinteren Prämolaren, zwischen dem Mundhöhlenepithel und den Schmelzorganen gelegen. Ihr vorderes und hinteres Ende laufen allmählich aus. Knapp vor ihrem hinteren Ende — hinter dem Schmelzorgan des vierten Prämolaren — beginnt nahe dem freien Zahnleistenende die mittlere Nebenleiste. Sie verläuft entlang der labialen Fläche der Zahnleiste distalwärts bis über die Mitte des Schmelzorganes von M_1 hinaus.

Die Zahnanlagen des Unterkiefers sind in ihrer Entwickelung hinter denen des Oberkiefers deutlich zurückgeblieben. Von den drei Milchschneidezähnen, welche, wie die des Oberkiefers, dem Mundhöhlenepithel direkt, ohne Vermittelung einer Zahnleiste, aufsitzen, ist der dritte, kleinste, wieder lateral aus der Reihe gedrängt. Die Eckzahnanlage übertrifft zwar den letzten Schneidezahn an Grösse, steht aber in ihrer ganzen Ausbildung weit hinter der des Oberkiefers zurück. Von den vier Milchprämolaren ist eine Anlage des ersten mit Sicherheit überhaupt nicht nachzuweisen. Der vierte, grösste Prämolar ist an der dem Mesoderm zugekehrten Fläche abgeplattet und leicht konkav. Hinter ihm reicht die Zahnleiste weiter in einer Länge, die fast der Ausdehnung der vier Prämolaren entspricht. Sie trägt hier eine lange, schlanke, spindelförmige Verdickung, die Anlage des M_1.

Von den beiden Nebenleisten (Tafel 4, Fig. 10) zieht die vordere, vor dem $P\,d_4$ beginnend, nach rückwärts und reicht, allmählich niedriger werdend, bis in die Mitte zwischen hinterem Ende von $P\,d_4$ und vorderem Ende von M_1. Ziemlich weit vor ihrem distalen Ende, dem freien Zahnleistenrand genähert, beginnt die mittlere Nebenleiste, um an der labialen Fläche des Schmelzorganes von M_1 auszulaufen.

Während der Vergleich der Nebenleisten des Oberkiefers des eben besprochenen Embryo mit denen des jüngeren die Weiterentwickelung der Leisten klar zeigt, könnten bei der

Betrachtung der unteren Nebenleisten Zweifel darüber entstehen, ob die niedrige mittlere Nebenleiste des Embryo a wirklich ein Derivat der mächtigen Nebenleiste des jüngeren Embryo ist. Hat es doch bei diesem Embryo den Anschein, als ob sich die Zahnleiste nahe ihrem Ende in zwei gleichwertige Äste teilen würde. Eine Aufklärung dieser Verhältnisse bot ein Embryo von $9^1/_2$ mm Kopflänge, der in der allgemeinen Entwickelung des Zahnsystems kaum hinter dem Embryo dieses Stadiums zurücksteht. Das distale Ende der unteren Zahnleiste — von der Mitte des P d_4 angefangen — wurde bei zweihundertfacher Vergrösserung rekonstruiert (Tafel 4, Fig. 11). An dem Modell sieht man an der labialen Fläche des vierten Prämolaren das hintere Ende der vorderen Nebenleiste auslaufen. Auch bei diesem Embryo ist bereits der erste Molar als spindelförmige Verdickung der Zahnleiste angelegt. Von dem hinteren Ende des P d_4 zieht nun die mittlere Nebenleiste distalwärts, um an der labialen Fläche des M_1 zu enden. Diese Nebenleiste liegt hier dem Rande der Zahnleiste noch viel näher als bei dem Embryo a, ähnelt also in dieser Hinsicht noch mehr dem jüngeren Embryo E. Doch tritt sie hier bereits an Mächtigkeit gegenüber dem freien Zahnleistenrande zurück, ein Umstand, der einerseits auf eine Rückbildung der Nebenleiste, andererseits auf ein rascher fortschreitendes Wachstum der Zahnleiste zurückzuführen ist. Durch diese nun auftretende Inkongruenz zwischen Nebenleiste und Zahnleiste wird uns das Verhalten der Leisten an dem Embryo a des eben beschriebenen Stadiums erst recht verständlich.

Die Durchsicht der Serie zeigt, dass in diesem Stadium auch die histologische Differenzierung des Schmelzorganes bereits ihren Anfang macht. Verfolgt man die Zahnleiste von distal nach mesial, so kann man zunächst an den Nebenleisten konstatieren, dass sie sich aus einer äusseren Schichte, dem Stratum germinativum, und einer Innenschichte, den Deri-

vaten der Deckschichte, aufbauen. Die Zahnleiste selbst zeigt in der Gegend des M_1 knapp nach ihrem Ursprung aus dem Mundhöhlenepithel eine Verdickung, die körperlich einen Wulst darstellt, der an der lingualen Seite der Zahnleiste weiter vorspringt als an der labialen, ein Verhalten, das an älteren Embryonen noch deutlicher wird.

Eine innere Differenzierung hat das Schmelzorgan von Pd_4, Cd und Id_1 erfahren. Wir können hier bereits von einem hohen inneren, einem kubischen äusseren Schmelzepithel sprechen, während sich im Zentrum des Schmelzorgans bereits die Schmelzpulpa zu differenzieren beginnt: die Zellkerne rücken auseinander, zwischen ihnen treten helle Lücken auf. Im Hinblick auf die Publikationen über das Schmelzseptum Bolks wurde gerade dieses Stadium genau untersucht. Doch kann ich nur sagen, dass bei Talpa die Aufhellung, die zur Bildung der Schmelzpulpa führt, ungefähr im Zentrum des Schmelzorganes auftritt und von Anfang an einheitlich ist.

Bezüglich der histologischen Differenzierung bleibt der Unterkiefer ebenso in seiner Entwickelung hinter dem Oberkiefer zurück, als in bezug auf die formale Ausgestaltung. Eine Differenzierung des Schmelzorganes ist nur im Pd_4 vorhanden, und hier nur gerade angedeutet.

Die Abgrenzung von Zahnleiste und Schmelzorganen gegen das Mesoderm ist eine vollständig scharfe. Die mesodermale Verdichtung folgt zwar noch dem freien Rand der ganzen Zahnleiste, doch tritt sie bereits an den Schmelzorganen deutlicher hervor, als zwischen denselben.

In dem Entwickelungsgang des Vestibulum oris ist kein wesentlich neuer Faktor hinzugetreten. Wir finden im Oberkiefer in der distalen Partie seine Anlage als eine ohne Zusammenhang mit der Zahnanlage auftretende offene Furche, wie bei den Embryonen des jüngeren Stadiums. Im Bereiche der Schneidezähne hingegen sehen wir eine plumpe Epithel-

leiste entstehen, die jenen innigen Zusammenhang mit den Schmelzorganen zeigt, wie wir ihn bei der Beschreibung des Modells kennen gelernt haben.

Im Unterkiefer sehen wir von dem Leisten- und Furchensystem der jüngeren Embryonen nichts erhalten als eine seichte Furche, die von der Eckzahngegend, allmählich verflachend, nach vorne zieht. Ihr entspricht eine leichte Epithelverdickung.

Die Ductus incisivi inferiores, wie wir jene Epitheleinstülpungen nennen wollen, die wir schon bei jüngeren Embryonen zwischen den mittleren Incisivi fanden, haben sich zu soliden, etwa 100 μ langen Strängen entwickelt.

VI. Stadium.

Die rechte Hälfte der oberen und unteren Zahnleiste des Embryo b — 17,5 mm grösste Länge — wurde bei 200facher Vergrösserung rekonstruiert.

In der Schneidezahngegend des Oberkiefers (Tafel 4, Fig. 12) fällt zunächst die starke Grössenzunahme der Schmelzorgane auf. Das des ersten Milchincisivus ist schüsselförmig geworden, die des $I d_2$ und $I d_3$ tragen an ihrer Oberfläche leichte Grübchen. Die Vestibularleiste, welche peripher die Anlagen der Schneidezähne umgibt, reicht bereits neben dem dritten Incisivus distalwärts und verflacht allmählich vor dem Eckzahn. Ihre Beziehungen zu den Zahnanlagen sind weiter so enge geblieben wie in dem jüngeren Stadium. An der Stelle der Schmelzorgane der Schneidezähne fehlt eine Zahnleiste. Nur zwischen den Zahnanlagen springt sie gegen das Mesoderm vor. Die Haftstelle des Schmelzorganes an dem Mundhöhlenepithel beschränkt sich aber nicht etwa auf das streifenförmige Feld, das normalerweise von der Zahnleiste besetzt wird, sondern jedes Schmelzorgan haftet auch an einer schräg von hinten, unten nach vorne, oben verlaufenden Linie

an der Innenfläche der Vestibularleiste. Wir haben schon bei der Besprechung des früheren Stadiums zu zeigen versucht, dass gerade das Fehlen der Zahnleiste in der Schneidezahngegend, d. h. die unmittelbaren Beziehungen zwischen Schmelzorgan und Mundhöhlenepithel es sind, welche diese eigentümlichen Beziehungen zwischen Schmelzorgan und Vestibularleiste bedingen.

Das Schmelzorgan des Eckzahnes zeigt bereits den Beginn der Ersatzzahnentwickelung. Lingual vom tief gehöhlten Schmelzorgan des Milchcaninus ragt der freie Zahnleistenrand in Form einer noch niedrigen Verdickung vor.

Die Zahnleiste der Eckzahngegend selbst ist durch einen Aushöhlungsprozess in ihrem distalen Abschnitt zweigeteilt worden. Von distal senkt sich eine kurze blinde Bucht ein, die medial (lingual) von dem Hauptteil der Zahnleiste, lateral (labial) von einer Epithellamelle begrenzt ist, welche der Bolkschen lateralen Schmelzleiste entspricht. Die Bucht selbst ist nach Bolk als Schmelznische oder Schmelzkrypte zu bezeichnen.

Während die ersten drei Prämolaren in ihrer Entwickelung nur wenig fortgeschritten sind, ist der vierte Milchprämolar bereits zu einem glockenförmigen Gebilde geworden, an dessen lingualer Seite überdies die Zahnleiste bereits als niedrige Ersatzleiste vorspringt.

Das Schmelzorgan des ersten Molaren stellt eine plumpe, breite, leicht gehöhlte Platte dar. Wie die Besichtigung von oben lehrt (Tafel 4, Fig. 13), besitzt sie ein vorderes spitzes, ein hinteres breites Ende. Von Interesse ist es, schon an diesem Stadium den Rand dieses Schmelzorganes zu betrachten. Dieser Randwulst ist an der labialen Seite nach vorne zu verfolgen, wo er um die mesiale Spitze des Organs nach lingual umbiegt. Linguodistal endet er verdickt. Distal jedoch bleibt zwischen den beiden Seitenrändern ein Defekt, so dass

hier die flache Konkavität in eine offene Furche ausläuft. — Hinter dem Schmelzorgan des M_1 wird die Zahnleiste rasch niedriger. Knapp vor ihrem Ende trägt sie eine kurze labiale Leiste, die distal in die Zahnleiste übergeht.

Was nun die beiden Nebenleisten anlangt, so können wir sagen, dass sie sich bereits im Stadium der Rückbildung befinden. Die vordere Nebenleiste, welche die Schmelzorgane von $P\,d_3$ und $P\,d_4$ begleitet, ist bereits mehrfach unterbrochen. Neben $P\,d_3$ erhebt sie sich zu einer ziemlich hohen, am Rande verdickten Falte, ähnlich neben dem distalen Anteil von $P\,d_4$.

Von dem hinteren Ende des vierten Milchprämolaren läuft die mittlere Nebenleiste distalwärts, um ungefähr in der Mitte des M_1 zu enden.

Am Modell des Unterkiefers (Tafel 4, Fig. 14) sind in der Schneidezahngegend keine auffallenden Veränderungen wahrzunehmen, natürlich abgesehen von der Grössenzunahme der Schmelzorgane und ihrer Fortbildung durch das Auftreten der gegen das Mesoderm konkaven Grübchen. Der Unterschied in der relativen Entwickelung des oberen und unteren Eckzahnes zu ungunsten des letzteren tritt immer deutlicher hervor. Der untere C d stellt in diesem Stadium noch immer eine rundliche Verdickung der Zahnleiste dar, befindet sich also noch immer in dem sogenannten „knospenförmigen“ Stadium.

Die vier Milchprämolaren nehmen ziemlich gleichmässig an Grösse zu, der letzte trägt bereits eine seichte Grube an seiner mesodermalen Fläche.

Das Schmelzorgan des ersten Molaren stellt einen länglichen, bereits ziemlich tief gehöhlten Wulst dar, dessen Konkavität nach unten und lingual gekehrt ist. Die Besichtigung seiner konkaven Fläche (Tafel 4, Fig. 15) zeigt, ähnlich wie am oberen M_1, dass eine scharfe Begrenzung des Schmelzorganes gerade an seinem distalen Ende fehlt, während sie

lingual, labial und mesial von einem etwas verdickten aufgeworfenen Rand beigestellt wird.

Hinter dem M_1 setzt sich die Zahnleiste noch ein Stück weit, allmählich niedriger werdend, fort.

Die Nebenleisten des Unterkiefers sind gerade in diesem Stadium ausgezeichnet und in typischer Form entwickelt. Die vordere beginnt hinter dem Schmelzorgan des $P\,d_2$ und endet hinter $P\,d_4$. Näher dem freien Zahnleistenende beginnt noch vor ihrem distalen Ende die mittlere Nebenleiste, um nach

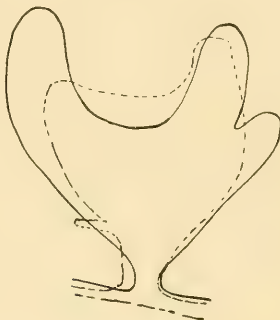


Fig. 4.
Zwei übereinander gezeichnete Schnitte durch den vierten Milchprämolaren des Embryo a und des Embryo b. Vergrösserung 200 fach.

kurzem Verlauf an der labialen Fläche des Schmelzorganes von M_1 auszulaufen.

Die Zahnleiste hinter M_1 trägt eine stumpfe, wenig deutliche Verdickung an ihrer labialen Fläche.

Die Durchsicht der Serie des Embryo b sowie die eines etwas älteren Embryo c (Kopflänge 11 mm) ergibt zunächst in bezug auf die innere Differenzierung der Schmelzorgane, dass es im Oberkiefer bei $I\,d_1$, $C\,d$, $P\,d_4$ und M_1 zur Ausbildung einer Schmelzpulpa gekommen ist. Während dieser Vorgang bei M_1 erst gerade angedeutet ist, findet man gelegentlich in den anderen Zähnen bereits echte Sternzellen.

Bei der Umwandlung des Schmelzorganes aus dem „kappenförmigen“ Stadium in das „glockenförmige“, mit anderen Worten bei der Entstehung der für die Zahnpapille bestimmten Höhlung, spielt zweifellos das Epithel die Hauptrolle. Dass aber nicht alle Umgestaltungen durch das aktive Epithelwachstum erklärt werden können, dass vielmehr bis zu einem gewissen Grade in den Anfangsstadien auch dem Mesoderm eine aktive Rolle zufällt, ergibt sich wohl aus Textfig. 4. Hier wurden die Konturen eines mittleren Querschnittes von P d_4

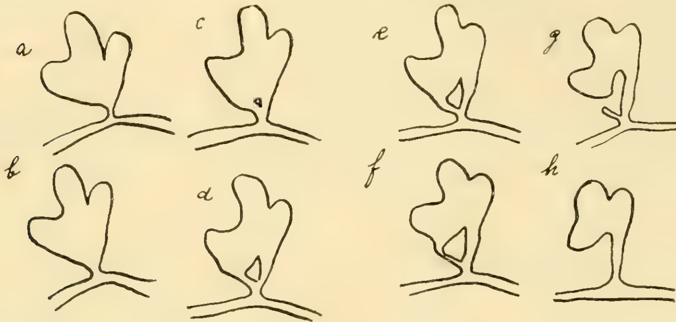


Fig. 5.
Acht aufeinanderfolgende Schnitte durch den oberen Milcheckzahn des Embryo b Vergrösserung 66fach.

des Embryo a und b übereinander gezeichnet. Man sieht deutlich, dass die Konkavität des Schmelzorganes nicht nur durch Vorwachsen der begrenzenden Ränder, sondern auch durch tieferes Eindringen der Papille vertieft wurde.

Das Bild der „lateralen Schmelzleiste und der Schmelznische“, wie es sich bei der Verfolgung der Serie am C d darstellt, zeigt am besten die Abbildung Textfig. 5 von acht aufeinanderfolgenden Schnitten durch diesen Zahn.

Die eigentümlichen Beziehungen zwischen den Schmelzorganen der Schneidezähne zur Vestibularleiste bedingen in der Verfolgung der Serie nicht unwesentliche und im ersten

Augenblick schwer zu deutende Komplikationen. Dadurch, dass nämlich die Haftlinie jedes Schmelzorganes (der Incisivi) gegen die Vestibularleiste in Form einer schräg vorwärts verlaufenden Zacke ausgezogen ist, scheinen auf gewissen Schnitten zwei Zahnleisten, respektive zwei Zusammenhänge der Schmelzorgane mit der Zahnleiste zu bestehen (Textfig. 6). Nur die



Fig. 6.
Zwölf aufeinanderfolgende Schnitte durch das hintere Ende von Id_2 und das vordere von Id_3 des Embryo b. E = Ersatzleiste. V = Vestibularleiste. Vergrösserung 66 fach.

plastische Rekonstruktion kann hier Klarheit schaffen. Diese Verhältnisse, welche im älteren Stadium noch deutlicher werden, haben scheinbar schon zu Irrtümern Anlass gegeben (Adloff beim Schwein).

Im Unterkiefer zeigen die beiden Embryonen im distalen Abschnitt keine Besonderheiten. In der Schneidezahngegend ist es nun auch im Unterkiefer zur Ausbildung einer Vestibularleiste gekommen, welche ebenfalls innige Zusammenhänge mit

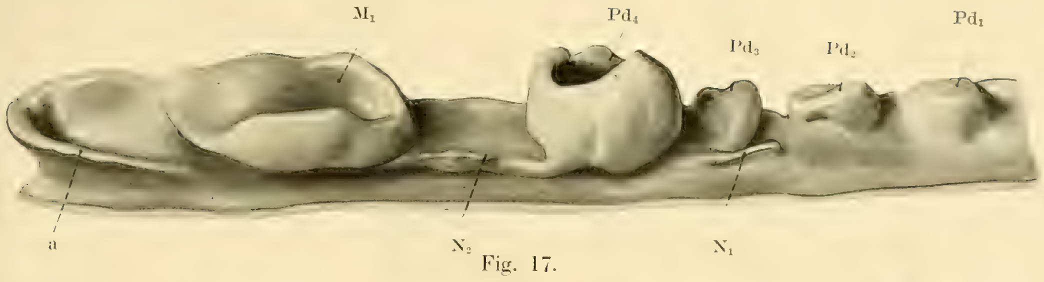


Fig. 17.

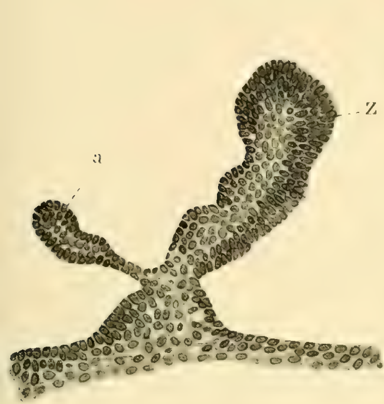


Fig. 20.

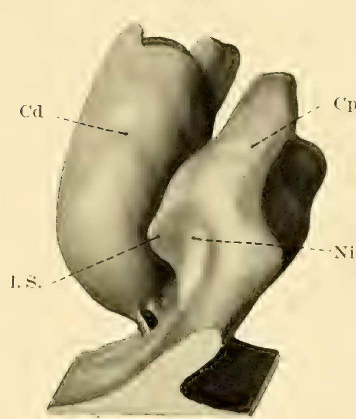


Fig. 22.

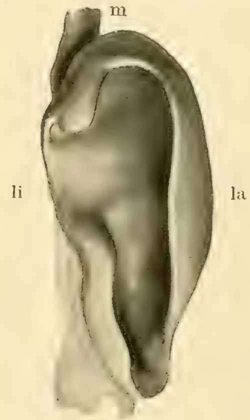


Fig. 23.

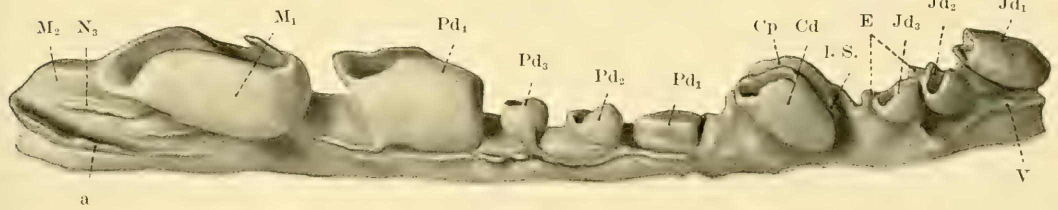


Fig. 21.

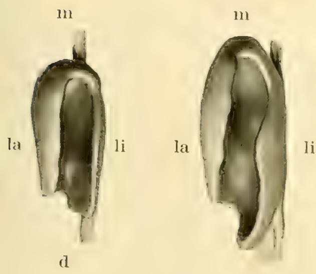


Fig. 19. Fig. 24.

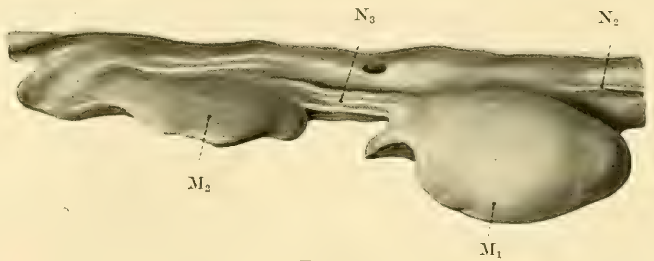


Fig. 25.

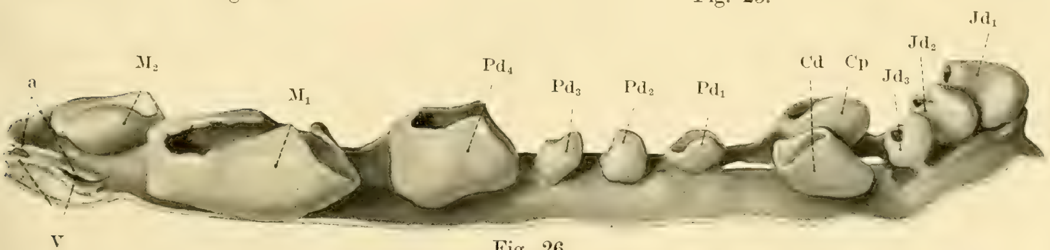


Fig. 26.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Id_1 und Id_2 zeigt, die wohl auf dieselben Ursachen zurückgehen wie die gleichen Verhältnisse im Oberkiefer.

Während die Nebenleisten beider Embryonen in ihrer histologischen Struktur nur Bekanntes bieten, ist es bei einem dritten Embryo desselben Alters (Embryo b') zu einer eigen-

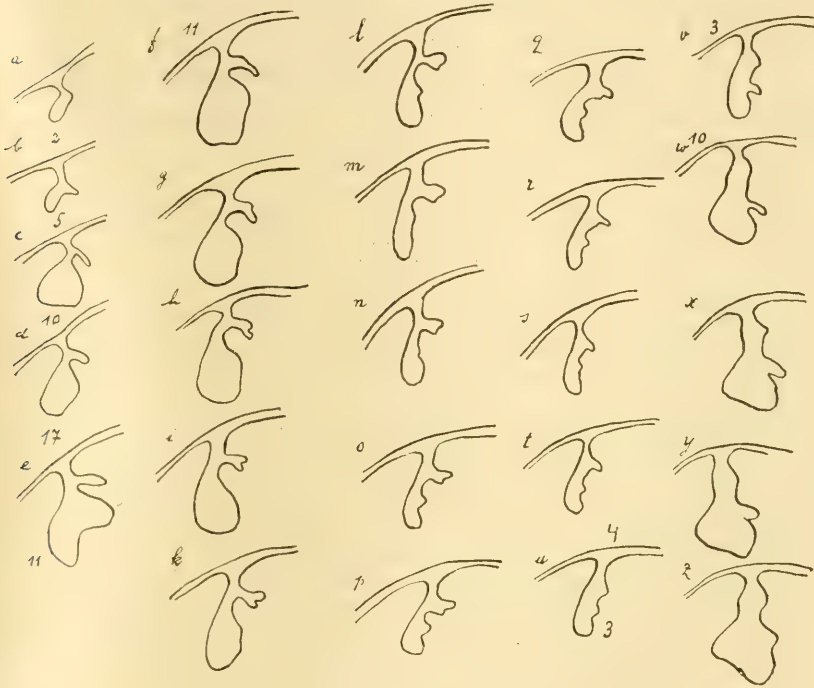


Fig. 7.

Schnitte durch den Unterkiefer des Embryo b'. Die Zahlen zwischen den Schnitten bedeuten die Zahl der nicht abgebildeten, dazwischenliegenden Schnitte. Vergrösserung 66 fach. a, b, c = Pd_2. d = Pd_3. e, f—v = Pd_4. w—z = M_1.

tümlichen Differenzierung der vorderen unteren Nebenleiste gekommen. Sie fällt hier bereits durch ihre mächtige Längenentwickelung auf, da sie, wie die Abbildung lehrt, noch neben Pd_2 nach vorne reicht. Neben dem distalen Anteil von Pd_4 zeigt nun ihr freies Ende eine deutliche Zweiteilung, die sich

auf zehn Schnitte, also über 100 μ, verfolgen lässt. An diesen Schnitten (Textfig. 7) sieht die Nebenleiste bei oberflächlicher Betrachtung ganz wie das Miniaturbild eines Zahnkeimes aus. Jede Verdichtung im Bereiche des umgebenden Mesoderms aber, jede Andeutung einer papillenähnlichen Struktur fehlt vollkommen. Weiter distal tritt noch vor dem Ende der vorderen Nebenleiste die mittlere Nebenleiste auf, so dass eine Zeitlang die labiale Schmelzleistenfläche zwei Nebenleisten zu tragen scheint. An der lateralen Wand von M_1 verstreicht die hintere Nebenleiste allmählich.

VII. Stadium.

Die drei mit d, e und f bezeichneten Embryonen zeigen so wenig prinzipielle Verschiedenheiten, dass sie bei der Beschreibung in ein Stadium zusammengefasst werden können. Das Zahnsystem des Embryo d, 21 mm grösste Länge, 11,5 mm Kopflänge, sowie das des Embryo f, 23 mm grösste Länge und 12 mm Kopflänge, wurde bei 150 facher Vergrösserung rekonstruiert. Embryo e ist zwar etwas grösser als d — er misst 22 mm grösste Länge und 12 mm Kopflänge —, ist jedoch in bezug auf die Entwickelung seines Zahnsystems etwas jünger als dieser.

Der Beschreibung wollen wir die Modelle des Embryo d zugrunde legen und nur die geringgradigen Veränderungen erwähnen, die sich noch im Laufe dieses Entwickelungsstadiums abspielen.

Unter den oberen Milchschneidezähnen tritt das relative Überwiegen von $I\,d_1$ immer mehr hervor. Er ist halbkugelförmig und tief gehöhlt. $I\,d_2$ und $I\,d_3$ stellen längsovale noch ziemlich flache schüsselförmige Gebilde vor, deren Längsachse etwas schräg von distal lingual nach mesial labial gerichtet ist.

Labial sind die drei Schneidezähne von der Vestibular-

leiste flankiert, auf welche die Haftstellen der Incisivi etwas übergreifen, wie in dem letzten Stadium (Tafel 4, Fig. 16). Die Vestibularleiste hat aber an Höhe bereits abgenommen.

Die Furche, welche den Milchcaninus von der Ersatzzahnanlage scheidet, ist tiefer geworden, wodurch die Ersatzleiste besser differenziert erscheint. Die Schmelznische, die wir an der distalen Seite des Caninus im früher beschriebenen Stadium fanden, ist seichter geworden, die laterale Schmelzleiste kaum angedeutet. Noch auffallender, als in den früheren Stadien, ist jetzt der Gegensatz in der Entwickelung zwischen P d_4 und den drei ersten Milchprämolaren (Tafel 5, Fig. 17). Während der letzte Prämolar in seiner Grösse dem ersten Molaren kaum nachsteht, sind P d_1 bis P d_3 noch die kleinsten Zähne des Gebisses. P d_1 ist noch immer nur als Verdickung der Zahnleiste vorhanden, P d_2 und P d_3 sind an ihrer Oberfläche flach konkav.

Der vierte Prämolar besitzt ein in die Länge gezogenes Schmelzorgan, dessen Rand lingual und labial in Form einer Zacke vorspringt. Die beiden Zacken sind gegeneinander abgebogen. Sie deuten an, dass bereits die Bildung des Wurzelteiles der Epithelscheide beginnt. Ihre Vereinigung bedingt später das Auftreten einer mesialen und einer distalen Wurzel.

Das Schmelzorgan des ersten Molaren ist eine breite, plumpe, konkave Platte (Tafel 4, Fig. 18). Ihr Rand umgreift wieder nur lingual, mesial und labial die Konkavität, während er distal fehlt. Die Konkavität selbst ist keine einheitliche. Sie ist in der mesialen Hälfte des Schmelzorganes zu einer Grube vertieft. Eine leichte Vorragung — des inneren Schmelzepithels — begrenzt sie gegen eine zweite distale Vertiefung, die entsprechend des Fehlens eines distalen Randwulstes nach hinten offen ausläuft.

An der lingualen Seite von M_1 hat durch eine von distal einschneidende Furche die Abschnürung der Ersatzzahnleiste begonnen.

Hinter dem ersten Molaren hat sich die Zahnleiste weiter verlängert. Der kurze hakenförmige Fortsatz, den wir im früheren Stadium an ihrer labialen Fläche fanden, ist zu einer langen Leiste geworden. Sie beginnt niedrig am distalen Ende des ersten Molaren, haftet an der Zahnleiste knapp an deren Ansatz am Mundhöhlenepithel, und geht am hinteren Ende der Zahnleiste in diese selbst über. Der Rand der Zahnleiste selbst ist bereits deutlich verdickt und bildet so die Anlage des zweiten Molaren.

Von der vorderen Nebenleiste ist nur mehr neben P d_3 ein deutlicher Rest vorhanden. Die mittlere Nebenleiste zieht vom hinteren Ende des P d_4 rasch verflachend distalwärts.

Das Modell des Unterkiefers des Embryo d zeigt in der Schneidezahngegend eine laterale Falte, die mit den Schmelzorganen von I d_1 und I d_2 zusammenhängt. Es ist dies — wie auch die histologische Untersuchung zeigt — die Vestibularleiste. Der dritte Schneidezahn behält weiter seine etwas nach lateral verschobene Lage bei. Der Eckzahn, der nur um weniges den letzten Schneidezahn an Grösse übertrifft, zeigt noch keine Andeutung einer Ersatzleiste.

Die vier Prämolaren nehmen von vorne nach hinten an Grösse zu. Auch im Unterkiefer tritt jetzt das relativ verstärkte Wachstum des P d_4 mehr hervor als früher. An diesem selbst ist durch eine seichte Furche eine Ersatzleiste bereits abgetrennt.

Das Schmelzorgan des M_1 ist tief gehöhlt und sieht mit seiner Konkavität nach innen und unten. Die Höhlung selbst (Tafel 5, Fig. 19) wird von einer kürzeren labialen und einer längeren lingualen Wand begrenzt, die mesial ineinander übergehen, distal jedoch die Grube unbegrenzt enden lassen. Dadurch resultiert ein ähnliches Verhalten wie am oberen ersten Molaren, nur ist am Unterkiefer die mangelhafte Begrenzung des Schmelzorganes an seinem distalen Umfang noch deutlicher.

Hinter M_1 trägt die Zahnleiste eine lange spindelförmige Verdickung, die Anlage des zweiten Molaren.

Die vordere Nebenleiste ist noch ziemlich deutlich ausgebildet. Sie zieht vom hinteren Ende des Pd_3 bis gegen M_1. Näher dem Zahnleistenrande wird sie in ihrem letzten Stücke von der mittleren Nebenleiste begleitet, die an der labialen Fläche von M_1 ausläuft.

Das Ende der Zahnleiste trägt im Gegensatz zum Oberkiefer keine sekundäre Leiste.

Die Veränderungen, welche die Zahnleiste und die Schmelzorgane bei dem ältesten Embryo dieses Stadiums — Embryo f — zeigen, sind, abgesehen von der Grössenzunahme, kurz folgende:

Die Vestibularleiste der Schneidezahngegend ist niedriger geworden und zeigt nur entsprechend den Schmelzorganen der Incisivi Erhöhungen. Dabei ist aber ihr Zusammenhang mit den Schmelzorganen vollkommen erhalten geblieben.

Die Entwickelung der Ersatzleiste hat Fortschritte gemacht. Am Id_1 ist sie angedeutet, bei Cd und Pd_4 hat sie sich noch weiter von dem Schmelzorgan emanzipiert. Bei Cd trägt sie sogar eine Verdickung, die Anlage des bleibenden oberen Caninus.

Auch am ersten Molaren ist sie weiter differenziert; sie lässt sich hier von distal her bis gegen das mesiale Drittel des Zahnes verfolgen.

Hinter M_1 ist die Zahnleiste und die sekundäre Leiste weiter verlängert, die Anlage des zweiten Molaren tritt als deutlichere Verdickung hervor.

Die Nebenleisten sind bis auf Spuren gänzlich geschwunden.

Im Unterkiefer sind die Veränderungen noch geringer. Nur lässt sich bereits jetzt erkennen, dass der erste Prämolar eine Beschleunigung seines Wachstums erfahren hat, da er den Pd_2 an Grösse bereits um ein Geringes übertrifft.

Die Anlage des zweiten Molaren ist bereits an ihrer mesodermalen Fläche schwach gehöhlt. Nebenleisten fehlen vollkommen.

Die histologische Untersuchung des eben beschriebenen Stadiums an der Hand von Serien zeigt, dass mit Ausnahme von P d_1 und M_2 alle Schmelzorgane bereits weit differenziert

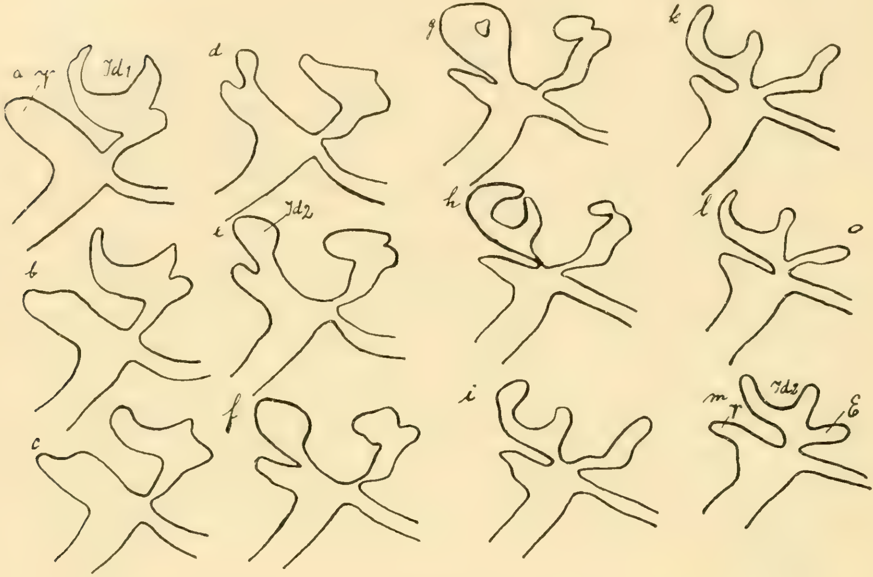


Fig. 8.

Zwölf aufeinanderfolgende Schnitte durch das hintere Ende von Id_1 und das vordere von Id_2 des Embryo f. Vergrösserung 66 fach. E = Ersatzleiste. V = Vestibularleiste.

sind. Am weitesten sind in ihrer inneren Differenzierung diejenigen Zähne, welche auch formal den übrigen vorauseilen: I d_1, C d, P d_4 und M_1. Besonders an C d und P d_4 lässt sich der typische Aufbau des Schmelzorganes ausgezeichnet studieren. Das innere Schmelzepithel besteht aus einer mehrreihigen Schichte von Cylinderzellen. Ziemlich plötzlich geht es am Rande des Schmelzorganes in das platte äussere Schmelz-

epithel über. Von den sternförmigen Zellen der Schmelzpulpa ist das innere Schmelzepithel durch die Schichten der polygonalen Zellen des Stratum intermedium geschieden.

Verfolgt man die Serie von mesial nach distal, so kann man zunächst in der Schneidezahngegend des Oberkiefers die eigentümlichen Beziehungen der Schmelzorgane zur Vestibularleiste gerade an diesem Stadium am deutlichsten studieren. So wie in dem jüngeren Stadium ergeben sich auch hier an einzelnen Schnitten Verhältnisse, die an eine Verdoppelung der Zahnleiste denken lassen (Textfig. 8). Die Erklärung dieses Verhaltens wurde bereits gegeben.

Die eigentümliche akzessorische Leiste des distalen Zahnleistenendes hinter M_1 ist am Embryo e wohl am besten entwickelt. Hier sehen wir, dass an der Zahnleiste, die mit breiter Basis dem Mundhöhlenepithel aufsitzt, ein Fortsatz entspringt, der an seinem freien Ende deutlich verdickt ist (Tafel 5, Fig. 20). Weiter distal wird der Fortsatz kleiner, löst sich aber endlich im Zusammenhang mit der Zahnleiste vom Mundhöhlenepithel ab. Das Ende der Zahnleiste gewinnt dann ein hakenförmiges oder kommaförmiges Aussehen (Textfig. 9).

Die Bedeutung dieses Fortsatzes — richtiger dieser Leiste — wollen wir später im Zusammenhange besprechen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich um jenes Gebilde handelt, das Bolk der Zahndrüsenleiste der Reptilien homologisiert hat.

Im Unterkiefer fehlt dem Ende der Zahnleiste ein solches Gebilde vollkommen.

Die Anlage des Vestibulum oris wird wie in den früheren Stadien in der Schneidezahngegend des Ober- und Unterkiefers von der Vestibularleiste gebildet, die innige Beziehungen zur Zahnleiste, respektive dort, wo eine solche fehlt, zu den Schmelzorganen selbst aufweist. Im Unterkiefer finden wir, dass sich die Vestibularleiste, nach hinten allmählich ver-

flachend, längs einer seichten Furche bis in die Eckzahngegend verfolgen lässt.

Im Oberkiefer reicht die Vestibularleiste bis an den dritten Schneidezahn — sie ist in dem beschriebenen Stadium niedriger

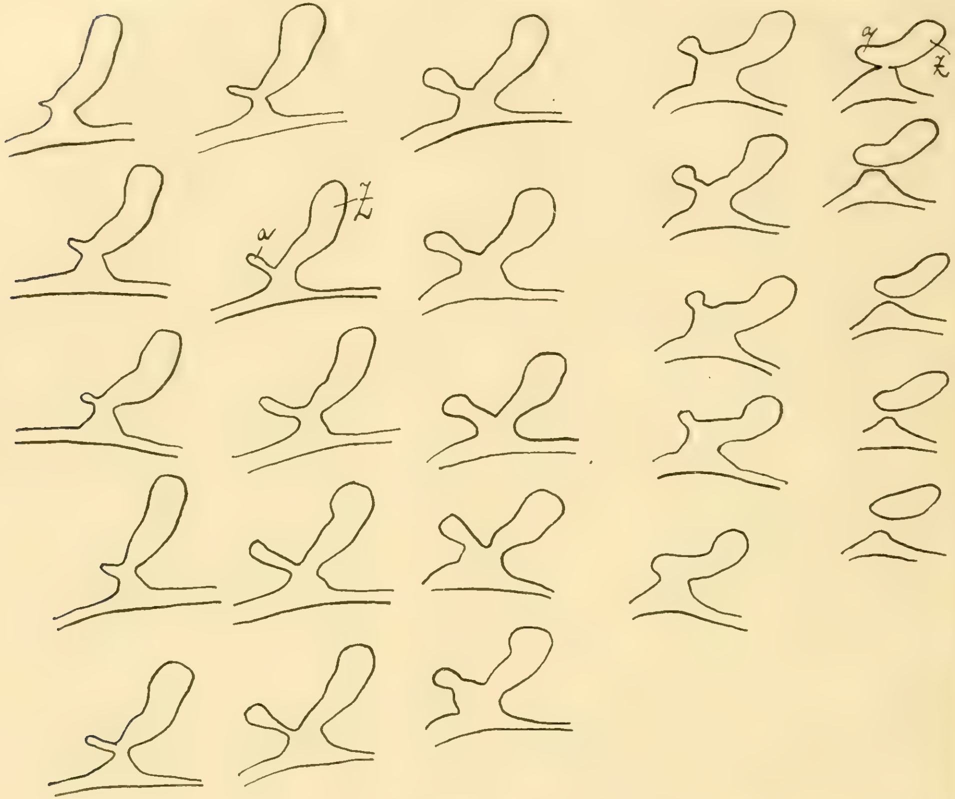


Fig. 9.
25 aufeinanderfolgende Schnitte durch das hintere Ende der oberen Zahnleiste des Embryo e. Vergrösserung 66 fach. a = akzessorische Leiste. Z = Zahnleiste.

geworden. Im distalen Abschnitt der Mundhöhle hatte sich das Vestibulum oris in Form einer offenen Furche angelegt, die sich nunmehr nach mesial und distal verlängert. Sie reicht nun von der Mitte des M_1 nach vorne (Textfig. 10) bis neben

Pd_2; schon in der Gegend des Pd_3 ist es nicht mehr eine vollkommen offene Furche, vielmehr finden wir hier die Tiefe der Furche bereits durch eine Epithelmasse erfüllt. An ihrem mesialen Ende haben wir dann eine typische plumpe Vestibularleiste vor uns.

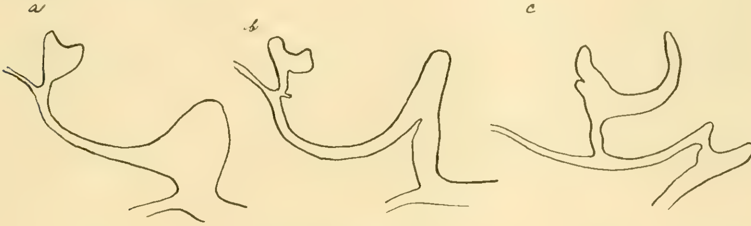


Fig. 10.

Die Schnitte zeigen das verschiedene Verhalten von Vestibularleiste und Zahnleiste im Oberkiefer. Embryo f. Vergrösserung 50fach. a = Pd_2. b = Pd_3. c = M_1.

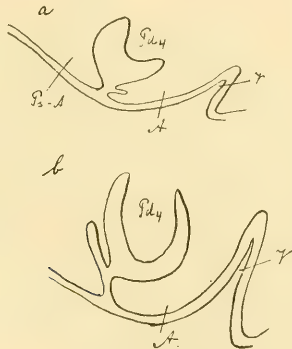


Fig. 11.

a = Embryo c. b = Embryo f. Vergrösserung 50fach. A = Alveolarwall. Ps.-A = Pseudoalveolarwall. V = Vestibularfurche.

Medial von dieser hinteren Vestibularfurche finden wir den Wulst des Alveolarwalles. In den vorderen Partien inseriert die Zahnleiste medial von diesem Alveolarwall. Dahinter entspringt sie von der Kuppe des Wulstes, weiter distal sogar lateral neben ihm. Der Vergleich der Stelle des Pd_4 des

Embryo e mit der gleichen des Embryo f (Textfig. 11) zeigt uns aber, dass die Zahnleiste ihren Ansatz in bezug auf diesen Wulst geändert hat; sie ist scheinbar nach medial gewandert. In der Tat ist dieses Verhalten wohl darauf zurückzuführen, dass der zwischen Zahnleiste und Vestibularfurche gelegene Wulst immer mehr betont wird, während der medial von der Zahnleiste gelegene Anteil des Wulstes verstreicht. Dieser medial von der Zahnleiste gelegene Wulst ist nichts anderes als Bolks Pseudoalveolarwall.

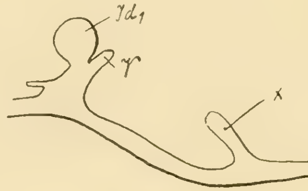


Fig. 12.
Embryo f. Frontalschnitt durch Id_1. Vergrösserung 33fach. V = Vestibularleiste.

Im Schnauzenteil des Oberkiefers hat sich in diesem Stadium eine neue Epithelleiste (Textfig. 12) gebildet, die in weitem Bogen die Zahnanlagen umfasst. Sie bleibt nicht auf die Mundhöhle beschränkt, sondern läuft mit ihrem hinteren Ende auf die Aussenseite des Gesichtes aus.

Die Ductus incisivi inferiores sind zu etwa 150 μ langen soliden Strängen ausgewachsen.

VIII. Stadium.

Der Embryo g dieses Stadiums besitzt eine grösste Länge von 26 mm, eine Kopflänge von 12,5 mm. Sein Zahnsystem wurde bei 150facher Vergrösserung modelliert.

Der erste obere Milchschneidezahn (Tafel 5, Fig. 21) ist ein langgestrecktes Gebilde, dessen abgerundete Spitze nach

vorne und abwärts sieht. Der freie Rand seines Schmelzorganes ist nicht gleichmässig abgeschnitten, sondern springt in Form von drei Zacken vor. Die beiden anderen Schneidezähne — nur halb so gross als der erste — stellen tief ausgehöhlte becherförmige Schmelzorgane vor. Die Ersatzzahnleiste ist nunmehr in der ganzen Länge der drei Schneidezähne gut ausgebildet. Lingual und immer ein wenig distal von den Schmelzorganen der Milchzähne ist sie höher und verdickt, so dass ihr Rand im ganzen girlandenförmig verläuft. Die Verdickungen des Randes sind die ersten Anlagen der bleibenden Zähne.

Die primäre Vestibularleiste ist zu einer unansehnlichen Verdickung geworden, die lateral neben den Milchschneidezähnen verläuft. Nur an den Stellen, wo sich die schon des öfteren beschriebenen Verbindungen der Vestibularleiste mit den Schmelzorganen finden, ist die Vestibularleiste etwas erhöht.

Das Schmelzorgan des Milcheckzahnes ist ein dütenförmiges Gebilde, das nur noch durch mehrere dünne, unregelmässige Epithelbrücken mit der Zahnleiste in Zusammenhang steht. Die Anlage des bleibenden Caninus ist eine plumpe längsovale Verdickung, welche eine noch seichte, nach lingual und oben gerichtete Konkavität trägt. Einen interessanten Befund bietet die labiale Fläche des bleibenden Caninus (Tafel 5, Fig. 22). Hier erhebt sich eine nach vorne gerichtete Leiste, die mit dem Schmelzorgan eine nach vorne offene seichte Grube begrenzt. Bei der Besprechung der nächsten Stadien wollen wir diese Bildung noch genauer studieren.

Von den Schmelzorganen der Milchprämolaren ist das erste noch immer auf dem Stadium der „knospenförmigen" Anlage. Pd_2 und Pd_3 sind ungefähr gleich gross und tief gehöhlt. Vom mesialen Ende her bereitet sich die Abschnürung der Ersatzleiste vor. Neben den drei ersten Prämolaren entspringt noch

aus dem Mundhöhlenepithel eine niedrige Leiste, die an der Implantationsstelle des Pd_2 und Pd_3 mit diesen selbst in Zusammenhang tritt. An der mesialen Seite der Prämolaren ist es wieder durch einen Aushöhlungsprozess der Zahnleiste zur Bildung von kleinen Gruben gekommen, welche wir als Schmelznischen nach Bolk bezeichnen müssen. Durch diesen Prozess entsteht natürlich eine Zweiteilung der Zahnleiste in eine mediale und eine laterale. Gerade die letztere ist es, welche mit der früher beschriebenen Längsleiste in Zusammenhang tritt.

Der freie Rand des mächtig entwickelten Schmelzorganes von Pd_4 trägt wieder eine linguale und eine labiale Zacke, welche die Zweiteilung der Wurzel vorbereiten. An seinem distalen Ende sehen wir ein ganz ähnliches Bild wie an dem mesialen Ende der vorangehenden Prämolaren: Eine seichte Schmelznische, lateral begrenzt von der lateralen Schmelzleiste, die sich als eine Leiste an der lateralen Fläche der Zahnleiste distal fortsetzt. Die Ablösung der Ersatzleiste längs der lingualen Fläche des Zahnes hat weitere Fortschritte gemacht.

Das Schmelzorgan des ersten Molaren zeigt ziemlich weitgehende Formveränderungen. Bei der Besichtigung von oben (Tafel 5, Fig. 23) sieht man zunächst, dass der Rand des Schmelzorganes, der sich labial und mesial ziemlich gleichmässig erhoben hat, lingual in eine vordere schmale und eine hintere breite Zacke ausgewachsen ist, während er zwischen beiden nach lingual ausgebogen erscheint. Distal ist zwar die aus früheren Stadien bekannte mangelhaft abgegrenzte Stelle schmäler geworden, doch fehlt auch jetzt noch ein deutlicher Rand. Die Konkavität des Schmelzorganes zeigt uns zwei vertiefte Stellen, die eine mesial, die andere distal gelegen, die durch einen leichten Grat getrennt sind. Diese zwei Vertiefungen entsprechen wohl den beiden grossen buccalen Molarenhöckern, der linguale Kronenteil ist erst in Bildung be-

griffen durch die lingual auswachsende Partie des Schmelzorganes. Die beiden lingualen Zacken mit der noch weniger deutlich ausgesprochenen Erhebung des labialen Randes bilden die Vorbereitung zur Dreiteilung der Molarenwurzel. Lingual von M_1 ist eine Ersatzleiste deutlich durch eine tiefe Furche vom Schmelzorgan abgetrennt.

Hinter dem ersten Molaren ist die Zahnleiste stark verdickt zur Anlage von M_2. Dieser längsgestellte plumpe Wulst beginnt bereits vor dem Ende von M_1, welcher lateral nach distal ausgewachsen ist. Die in den früheren Stadien beschriebene Epithelleiste, welche an der Haftstelle der Zahnleiste am Mundhöhlenepithel von ihr entspringt und an ihrem Ende in die Zahnleiste übergeht, ist auch bei diesem Embryo vorhanden und ist entsprechend der Verlängerung der Zahnleiste selbst länger geworden. Zwischen ihr und dem Zahnleistenrande finden wir eine Reihe unregelmässiger Erhebungen der lateralen Zahnleistenfläche, von welchen zwei deutlicher hervortreten. Die eine beginnt mesial etwa in der Mitte des Schmelzorganes von M_1 und verliert sich noch vor dem Beginne des M_2, die andere, näher dem Rand gelegen, ist gerade unterhalb M_2 am besten entwickelt und flacht nach vorne und hinten allmählich ab. Sie ist wohl zu homologisieren mit der „mittleren Nebenleiste", da sie zu M_2 ganz ähnliche Beziehungen zeigt wie die genannte Leiste zu M_1 (vergleiche Embryo A). Man kann sie daher als hintere Nebenleiste bezeichnen.

Am Unterkiefer ist die Ersatzleiste im Schneidezahngebiet bereits voll ausgebildet. Linguo-distal von jedem der drei Schmelzorgane finden wir auch hier die Ersatzleiste stark erhöht und verdickt zu den Anlagen der Ersatzzähne. Lateral von $I\,d_1$ erhebt sich die Vestibularleiste, die mit dem Schmelzorgan des ersten Schneidezahnes noch in Verbindung steht, aber schon vor $I\,d_2$ endet.

Das Schmelzorgan des Caninus sowie die Anlage seines Ersatzzahnes bleiben durchaus auf der Stufe der Schneidezähne, ein Gegensatz zum Verhalten des oberen Eckzahnes, der immer deutlicher hervortritt.

Auffällig ist das Verhalten des ersten Prämolaren. Konnte man schon in dem nächstjüngeren Stadium erkennen, dass sein Wachstum eine Beschleunigung erfahren hatte, so ist er jetzt so weit ausgebildet, dass er an Grösse die beiden folgenden Prämolaren übertrifft. Er stellt ein flach muldenförmiges Gebilde dar, an welchem irgend eine Andeutung einer Ersatzleiste fehlt.

Bei $P\,d_2$ und $P\,d_3$ hat die Bildung der Ersatzleiste begonnen, doch schneidet hier — im Gegensatz zum Oberkiefer — die Furche, welche die Ersatzleiste vom Schmelzorgan des Milchzahnes abtrennt, nicht von mesial her, sondern von distal her ein. Lingual von $P\,d_4$, der in seiner Form dem letzten oberen Milchprämolaren ähnelt, jedoch nur halb so gross ist als dieser, ist die Ersatzleiste bereits vollkommen vorhanden.

Dem Schmelzorgan des ersten Molaren (Tafel 5, Fig. 24) fehlt noch immer eine distale Abgrenzung, so dass seine Höhlung nach distal offen ist. Der linguale und labiale Rand sind zu je einer Zacke erhoben, deren spätere Vereinigung die Zweizahl der Wurzeln bedingt. Die mesiale Partie des Schmelzorganes trägt eine deutliche Vertiefung, eine distale Vertiefung ist erst durch das Distal-Wachsen des hinteren Schmelzorganrandes in Bildung begriffen.

Die Anlage des zweiten Molaren ist nunmehr flach gehöhlt; auch hier fehlt vorläufig die Abgrenzung nach distal. Auffällig ist, dass gerade in der Entwickelung des zweiten unteren Molaren der Unterkiefer dem Oberkiefer vorauseilt.

Die laterale Zahnleistenfläche im Bereiche von $P\,d_4$ bis M_1 trägt noch deutliche Rudimente der beiden Nebenleisten

der jüngsten Stadien, in Form zweier ganz feiner Leisten, welche eine Strecke weit nebeneinander herlaufen.

Zwischen M_1 und M_2 (Tafel 5, Fig. 25) finden wir hier eine kräftige hintere Nebenleiste, welche überdies an ihrem Rande durch eine Längsfurche zweigeteilt ist.

Serienbeschreibung: Das Schmelzorgan des ersten oberen Milchschneidezahnes zeigt an seiner Spitze bereits deutlich eine Dentinkappe, während $I\,d_2$ und $I\,d_3$ noch keine Andeutung einer Verkalkung erkennen lassen. Der Milchcaninus hat dagegen auch bereits mit der Zahnbeinbildung begonnen. Hier ist deutlich die Rückbildung der Zahnleiste zu beobachten. Der Zusammenhang des Milchzahnes mit der Leiste ist nur durch eine Reihe von unregelmässigen Epithelsträngen vermittelt. Die Zahnleiste selbst steht an dieser Stelle mit dem Mundhöhlenepithel nicht mehr in Zusammenhang.

Die Leiste, welche wir am Modell längs der oberen $P\,d_1$, $P\,d_2$ und $P\,d_3$ verfolgen konnten, zeigt im histologischen Bild deutlich ihren Zusammenhang mit dem Mundhöhlenepithel. Nicht nur der Umstand, dass sie neben der Zahnleiste vom Epithel des Munddaches entspringt, sondern vor allem die Tatsache, dass sie in ihrer Struktur so ganz von der der Zahnleiste abweicht und ganz dem Mundhöhlenepithel gleicht, spricht dafür, dass wir es hier nicht mit dem Rudiment der früher beschriebenen Nebenleisten zu tun haben. Bei der zusammenfassenden Beschreibung der Entwickelung des Vestibulum oris werden wir auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Im Unterkiefer finden wir noch an keinem der Zähne Spuren von Verkalkung. Im übrigen zeigt die histologische Untersuchung der Schmelzorgane in diesem Stadium durchwegs nur typische Verhältnisse.

Was die Entwickelung des Vestibulum oris anlangt, so hat uns schon die Betrachtung des Modells gelehrt, dass die primäre Vestibularleiste in der Schneidezahngegend im Schwin-

den ist. Die offene Vestibularfurche im hinteren Mundhöhlenabschnitt ist, nach distal allmählich verflachend, bis in die Gegend von M_2 zu verfolgen. Nach vorne reicht sie bis zwischen C d und P d_1, durchzieht also bereits den grössten Anteil der Mundhöhle.

Weiter vorne finden wir neben C d und I d_3 lateral von der schwindenden primären Vestibularleiste eine seichte Furche, welche aber nicht in die früher beschriebene übergeht, sondern medial von ihrem vorderen Ende ausläuft. Noch weiter peripher als diese vordere Furche finden wir die schon früher erwähnte Epithelleiste, die, die Schneidezähne im Bogen umfassend, distal in das Gesicht ausläuft.

Der Alveolarwall ist wie früher in der Prämolarengegend rein lateral von der Zahnleiste, zwischen ihr und der Vestibularfurche, gelegen, während sich distal die Zahnleiste der Furche immer mehr nähert und zunächst auf der Kuppe, noch weiter distal lateral vom „Alveolarwall" inseriert. Dass wir in dieser Gegend den Wulst nicht mehr als Alveolarwall bezeichnen dürfen, sondern dass der Alveolarwall aus dem Mesoderm zwischen Zahnleiste und Vestibularfurche entsteht, hat schon Bolk gezeigt. Wie bereits erwähnt, müssen wir den medial von der Zahnleiste gelegenen Anteil des Wulstes als Pseudoalveolarwall (Bolk) bezeichnen.

Auch im Unterkiefer hat sich neben den beiden Molaren lateral von der Zahnleiste eine Vestibularfurche etabliert, die nach vorne bis neben P d_4 zu verfolgen ist. Die Vestibularleiste in der Frontzahngegend ist wie im Oberkiefer reduziert. Neben I d_3 und I d_2 finden wir lateral ohne Zusammenhang mit der Zahnleiste ebenfalls eine seichte Vestibularfurche vor.

Die Ductus incisivi sind kürzer geworden. Sie messen noch ungefähr 100 μ.

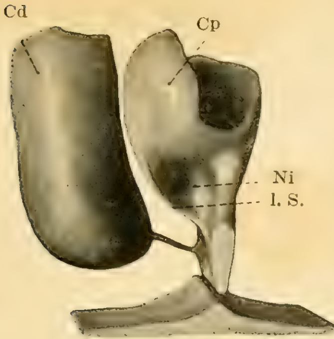


Fig. 27.

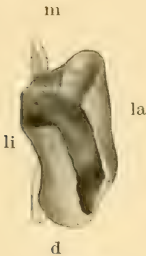


Fig. 28.

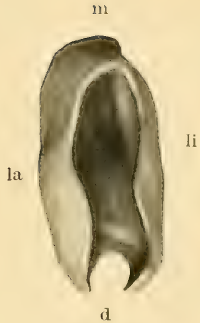


Fig. 30.

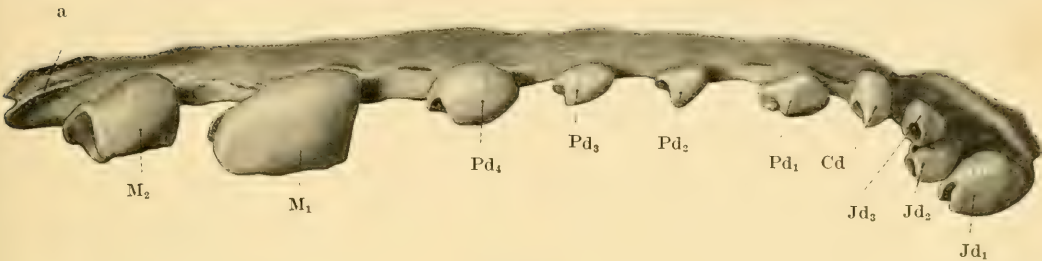


Fig. 29.

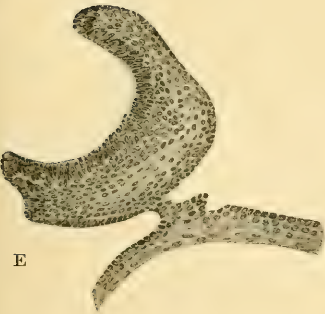


Fig. 31.

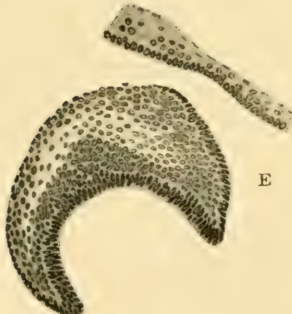


Fig. 32.

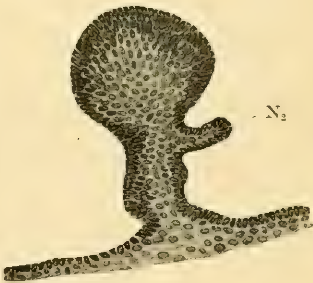


Fig. 33.

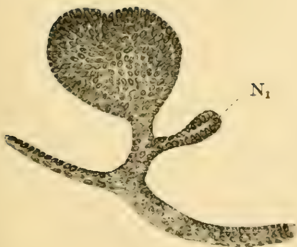


Fig. 34.



Fig. 35.



Fig. 36.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

IX. Stadium.

Die Durchsicht der Serie des Embryo h — grösste Länge 28 mm, Kopflänge 14 mm — zeigt uns das Zahnsystem vor allem in der inneren Differenzierung fortgeschritten.

Im Oberkiefer kann man nun ausser an dem ersten Schneidezahn auch an den beiden anderen die Anfänge der Verkalkung konstatieren. Dieser Prozess ist am Milcheckzahn schon ziemlich weit fortgeschritten. Während die Ersatzzähne der Incisivi nur als Verdickungen der Ersatzleiste erkennbar

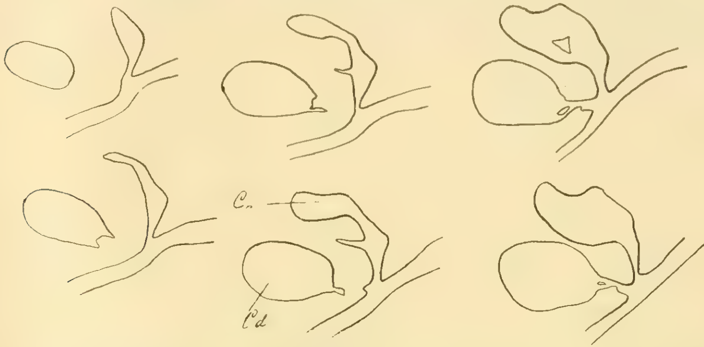


Fig. 13.
Sechs aufeinanderfolgende Schnitte durch den Milcheckzahn und bleibenden Eckzahn des Embryo h. Vergrösserung 50fach.

sind, ist die Ersatzzahnanlage des Caninus mächtig entwickelt; sie repräsentiert den Übergang aus dem „kappenförmigen" Stadium in das „glockenförmige". Die Leiste, welche sich schon bei dem jüngeren Embryo an der labialen Fläche dieses Schmelzorganes fand, hat sich jetzt deutlicher abgegrenzt (Textfig. 13), so dass sich die Grube zwischen Leiste und Schmelzorgan zu einer Schmelznische vertieft hat.

Die ersten drei Prämolaren weichen kaum von den bei dem jüngeren Embryo beschriebenen Verhältnissen ab. Der vierte trägt bereits eine deutliche Dentinkappe. Dem ersten Milchprämolaren fehlt jede Andeutung einer Ersatzleiste, die

an Pd_2 und Pd_3 deutlich vorragt, bei Pd_4 sogar eine starke Anschwellung als Anlage des bleibenden Zahnes trägt.

Auch lingual von M_1 finden wir eine typische Ersatzleiste vor. Der zweite Molar besitzt bereits eine tiefe Aushöhlung an seiner mesodermalen Fläche. Die accessorische Leiste, die wir am hinteren Ende der Zahnleiste gefunden haben, ist deutlich entwickelt. Sie wird lateral begleitet von der Vestibularfurche und -leiste, mit der sie jedoch an einer Stelle zu verschmelzen scheint. Ihr Ende löst sich wieder im Zusammenhang mit dem Zahnleistenende vom Mundhöhlenepithel ab (Textfig. 14).



Fig. 14.

Schnitte durch das hintere Ende der oberen Zahnleiste des Embryo h mit der accessorischen Leiste. Vergrösserung 50 fach. a = accessorische Leiste. Z = Zahnleiste.

Auch an den Milchzähnen des Unterkiefers hat in diesem Stadium der Verkalkungsprozess bereits begonnen, und zwar betrifft er dieselben Zähne wie im Oberkiefer: Id_1, Id_2, Id_3, Cd und Pd_4.

Ersatzzähne sind an allen Milchzähnen angelegt mit Ausnahme von Pd_1.

Auch lingual des ersten Molaren hat die Abschnürung der Ersatzleiste Fortschritte gemacht, doch ist sie noch nicht in der ganzen Länge des Zahnes vorhanden. Hinter M_2 zeigt die Zahnleiste ein Verhalten, das dem im Oberkiefer beschriebenen ähnelt. Die Beschreibung des nächsten Stadiums soll diesen Befund veranschaulichen.

Auch die Verhältnisse der Anlagen des Vestibulum oris haben sich wenig geändert. Die primäre Vestibularleiste des Oberkiefers ist noch weiter in ihrer Reduktion vorgeschritten, peripher von ihr hat sich in der Gegend von I d_2 und I d_3 eine Furche als Vestibularfurche gebildet (Textfig. 15), die von der Zahnleiste durch einen leichten Wulst, den Alveolarwulst, getrennt ist. Während in der Gegend des Eckzahnes eine Anlage des Vestibulum oris fehlt, treffen wir vom P d_1 distalwärts auf die schon früher beschriebene offene Vestibularfurche; ihr Verhalten zu dem Alveolarwall, sowie die Beziehungen des letzteren zur Zahnleiste haben sich nicht wesentlich verändert.

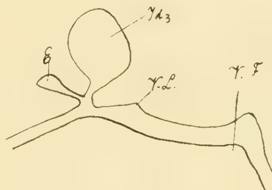


Fig. 15.

Embryo h. Frontalschnitt durch Id_3. Vergrösserung 50fach. E = Ersatzleiste. V-F = sekundäre Vestibularfurche. V-L = primäre Vestibularleiste.

Im vorderen Mundhöhlenabschnitt tritt auch an diesem Embryo jene bogenförmige Epithelleiste hervor, die mit ihrem hinteren Ende in das Gesicht ausläuft. Hinter ihr ist das Mesoderm zu einer Falte vorgewölbt (Plica vestibularis).

Im Unterkiefer zeigt die Anlage des Vestibulum neben und vor I d_1 noch die Form einer Epithelleiste, die ihre engen Beziehungen zu dem Schmelzorgan dieses Zahnes bewahrt hat. Weiter distal geht sie in eine Furche über, die von der Zahnleiste durch einen sich distalwärts verbreiternden Alveolarwall geschieden ist. Diese Furche verliert sich allmählich in der Gegend des Eckzahnes. Noch weiter distal finden wir erst in der Molarengegend wieder die Anlage einer Vestibularfurche.

X. Stadium.

Der älteste Embryo, der mir zur Verfügung stand, misst 30 mm grösste Länge und 15 mm Kopflänge. Sein Zahnsystem wurde bei 100 facher Vergrösserung rekonstruiert.

Der erste Milchschneidezahn des Oberkiefers ist in seiner vorderen Partie kolbig aufgetrieben (Tafel 5, Fig. 26). Der freie Rand des Schmelzorganes, besser der Epithelscheide, ist auch an diesem Embryo kein gleichmässiger. Er ist vielmehr an der medialen Seite geschlitzt. Der zweite Milchschneidezahn stellt ein mehr ovales, der dritte ein kugelähnliches Gebilde vor. Die Ersatzzähne sind als kräftige Verdickungen der Ersatzleiste angelegt. Die primäre Vestibularleiste ist nur mehr angedeutet und erhebt sich nur an den Stellen zu einiger Höhe, an welchen sich die oft besprochenen Zusammenhänge zwischen ihr und den Schmelzorganen finden. Der Milcheckzahn sieht mit seiner Spitze nach vorne und abwärts. Er hängt nur durch einen dünnen Epithelfaden mit der Zahnleiste zusammen. Das Schmelzorgan seines Ersatzzahnes ist stark konkav gehöhlt. Interessant ist die Betrachtung seiner lateralen Wand, an welcher wir in den früheren Stadien eine Leiste vorgefunden haben (Tafel 6, Fig. 27). Durch einen Aushöhlungsprozess ist diese Leiste immer deutlicher vom Schmelzorgan und der Zahnleiste abgehoben worden. Jetzt finden wir eine nach vorne offene ziemlich tiefe Bucht, die mehr als ein Drittel der Längenausdehnung des Eckzahnes einnimmt. Diese Bucht — die Schmelznische Bolks — ist medial von der Zahnleiste, lateral von der „lateralen Schmelzleiste", dem Derivat der früher beschriebenen Leiste, und oben von dem Schmelzorgan des bleibenden Eckzahnes begrenzt.

Der erste Milchprämolar ist stark gewachsen. Wenn er auch formal noch nicht so weit differenziert ist als Pd_2 und Pd_3, so übertrifft er nun doch beide an Grösse. Eine Ersatzleiste fehlt ihm.

Der zweite und dritte Prämolar sind die kleinsten Zähne des Oberkiefers. Sie sind zwei fast gleich grosse und gleichgestaltete kugelförmige Gebilde. An ihrer lingualen Seite ist die Ersatzleiste voll entwickelt.

P d_4 hat seine Form und Grösse nicht wesentlich gegenüber dem jüngeren Stadium geändert. Die Annäherung der lingualen und labialen Zacke seines Schmelzorganes ist weiter fortgeschritten, so dass wohl bald ihre Vereinigung und damit die Teilung des Schmelzorganes in die beiden Wurzelscheiden zu erwarten ist. Seine Ersatzleiste trägt am Rand eine längsgestellte wulstförmige Verdickung, die Anlage des bleibenden vierten Prämolaren.

Der erste Molar, der lingual eine typische Ersatzleiste trägt, ist in seiner formalen Ausgestaltung weiter vorgeschritten. Die Ansicht der Zahnanlage von oben zeigt (Tafel 6, Fig. 28), dass die Umrandung nunmehr distal eine scharfe ist. Nur in der vorderen Hälfte des lingualen Randes finden wir einen Defekt, der dadurch zustande kommt, dass hier der Rand nach lingual ausgebogen ist. Dieses Verhalten ist wohl der Beweis dafür, dass der linguale Kronenabschnitt noch nicht voll ausgebildet ist. Labial, linguo-mesial und linguo-distal springt der Rand des Schmelzorganes in drei Zacken vor, die, mit ihrem Ende horizontal umgelegt, einander entgegenwachsen. Ihre Vereinigung, die nicht mehr ferne ist, wird die Dreiteilung der Wurzel besorgen. Die Ebene der Zackenenden ist die Grenze der Krone. Das Schmelzorgan des zweiten Molaren ist schüsselförmig und rekapituliert sozusagen die Anfangsstadien der Entwickelung des ersten Molaren, insofern, als wir auch hier, wie früher bei M_1, ein Fehlen der distalen Begrenzung der Konkavität finden. Hinter M_2 endet die Zahnleiste bald. Hier vereinigt sie sich mit dem Ende der von früher bekannten Nebenleiste. Diese selbst beginnt, ungefähr entsprechend der Mitte von M_2, medial von der Vestibularleiste, verschmilzt

später mit dieser, respektive findet später ihren Ansatz an dieser, um sich noch weiter distal im Zusammenhang mit der Zahnleiste von ihr wieder loszusagen. Die Nebenleiste ist in zwei Zacken erhoben und an ihrem Rande im Bereiche dieser Zacken etwas verdickt.

Das Modell des Unterkiefers (Tafel 6, Fig. 29) zeigt uns an den Schneidezähnen im allgemeinen ähnliche Grössen- und Formverhältnisse wie der Oberkiefer. Nur tritt hier der dritte Incisivus noch mehr hinter den anderen zurück und erscheint, so wie vom Anfang an, etwas nach lateral verschoben. Die Anlagen der Ersatzzähne sind auch hier als plattenförmige Verdickungen der Ersatzleiste vorhanden.

Ganz im Gegensatz zu den Verhältnissen im Oberkiefer hat hier der Eckzahn, der kleiner ist als I d_2, in seiner Entwickelung mit den Schneidezähnen Schritt gehalten. Auch die Anlage seines Ersatzzahnes ist lediglich als eine Epithelverdickung der Zahnleiste ausgebildet.

P d_1, der schon früher sein anfänglich stark verzögertes Wachstumstempo beschleunigt hat, steht nun in seiner Grösse dem vierten Prämolaren kaum nach. In seiner Differenzierung ist er fast genau so weit fortgeschritten als der bleibende Eckzahn des Oberkiefers. Eine Ersatzleiste fehlt ihm.

Von den drei übrigen Milchprämolaren ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Der erste Molar (Tafel 6, Fig. 30), an dessen lingualer Seite eine Ersatzleiste fast vollkommen abgetrennt ist, hat die distale Kronenhälfte noch nicht vollständig ausgebildet. Hier fehlt noch immer die distale Begrenzung. Die labiale und linguale Zacke seines Randes bereiten die Teilung der Wurzel vor. Von dem distalen Ende des M_1 zieht eine niedrige Leiste gegen M_2, der Rest der bei Embryo g so gut ausgeprägten hinteren Nebenleiste. Wie im Oberkiefer, so gleicht auch hier der zweite Molar den früheren Entwickelungsstadien des ersten.

Es ist nur die mesiale Kronenhälfte angelegt, die Bildung der distalen hat erst durch die Verlängerung des lingualen Schmelzrandes begonnen.

Hinter M_2 steht die Zahnleiste mit einer Epithelleiste in Verbindung, die ganz an die Verhältnisse im Oberkiefer jüngerer Embryonen erinnert. Sie entspringt hier an der lateralen Fläche der Zahnleiste knapp nach deren Ursprung aus dem Mundhöhlenepithel und geht distal in das Zahnleistenende, umbiegend, über.

Im allgemeinen muss bei diesem Stadium bemerkt werden, dass die Ablösung der Zahnleiste vom Mundhöhlenepithel weitere Fortschritte gemacht hat. An einer ganzen Reihe von Stellen sieht man an der Ansatzstelle der Zahnleiste am Mundhöhlenepithel mehr minder lange Dehiszenzen.

Die histologische Untersuchung der Zähne des Oberkiefers ergibt, dass hier alle Milchzähne mit alleiniger Ausnahme von $P\,d_1$ bereits Dentin gebildet haben. An $I\,d_1$, C d und $P\,d_4$ hat auch die Schmelzbildung Fortschritte gemacht. Der Beginn der Verkalkung findet sich endlich auch noch am ersten Molaren. Was speziell das Aussehen von $P\,d_1$ betrifft, so fällt hier auch das Fehlen einer Ersatzleiste auf. Doch kann man an den Querschnitten längs der lingualen Fläche des Schmelzorganes eine Verdickung und Zellverdichtung verfolgen, die wohl dem Beginn der Ersatzleistenbildung entspricht (Tafel 6, Fig. 31).

Eigentümlich ist an diesem Embryo die Struktur der distalen accessorischen Leiste. Sie entspringt neben der Zahnleiste aus dem Mundhöhlenepithel und sieht im Querschnitt wegen ihrer randständigen Verdickung wie langgestielt aus (Textfig. 16). Weiter distal entspringt sie von der Vestibularleiste, um sich dann mit der Zahnleiste von dem Mundhöhlenepithel abzulösen, während die Vestibularleiste distal weiter zieht.

Im Unterkiefer finden wir Dentinbildung an denselben Zähnen wie im Oberkiefer, nämlich an allen Milchzähnen mit Ausnahme von P d_1 und an M_1, an letzterem eben erst beginnend. Dagegen ist Schmelzbildung nur am ersten Milchschneidezahn, und hier nur in ihren ersten Anfängen zu konstatieren.

An P d_1 ist die Anlage der Ersatzleiste nur als eine minimale Verdickung der lingualen Wand angedeutet, die durch hohe Zellen ausgezeichnet ist (Tafel 6, Fig. 32).

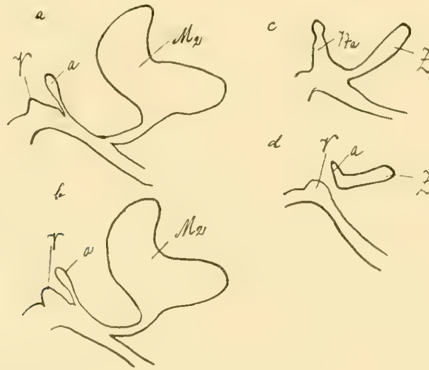


Fig. 16.

Vier nicht aufeinanderfolgende Schnitte durch das hintere Ende des Oberkiefers des Embryo i. Vergrösserung 50fach. a = accessorische Leiste. V = Vestibularleiste. Z = Zahnleiste.

Die accessorische Leiste am distalen Ende der Zahnleiste unterscheidet sich hauptsächlich von der oberen durch ihre von Anfang an deutlichere Zugehörigkeit zur Zahnleiste und durch die grössere Entfernung von der Vestibularfurche (Textfigur 17).

Die Bildung des Vestibulum oris erscheint auch bei diesem Embryo noch nicht vollständig abgeschlossen, doch lassen sich die verschiedenen zu seiner Entstehung beitragenden Komponenten gut erkennen. In der Höhe des hinteren Endes von

I d_1 beginnt im Oberkiefer unabhängig von der Zahnleiste und der nur mehr in Resten vorhandenen primären Vestibularleiste eine Epithelleiste, die von einer Furche begleitet bis zum distalen Ende des Eckzahnes zu verfolgen ist (Textfig. 18). Zwischen ihr und der Zahnleiste wölbt sich das Mundhöhlen-

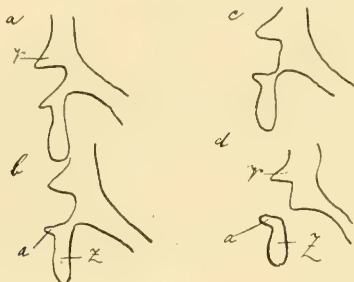


Fig. 17.
Vier Schnitte durch das distale Ende der unteren Zahnleiste des Embryo i. Vergrösserung 50fach. a = accessorische Leiste. V = Vestibularleiste. Z = Zahnleiste.

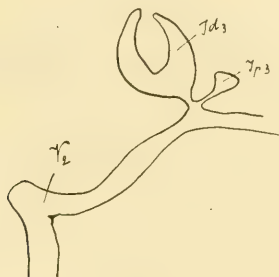


Fig. 18.
Embryo i. Frontalschnitt durch I_3. Vergrösserung 50fach. V_2 = sekundäre Vestibularleiste.

dach als Alveolarwall vor. Peripher wird sie durch die schon öfters beschriebene in das Gesicht auslaufende Leiste begleitet, wodurch im vorderen Schnauzenabschnitt jene Falte abgegrenzt wird, die wir am erwachsenen Tier als Plica vestibularis beschrieben haben.

Ohne direkten Zusammenhang mit der sekundären Vestibularleiste des vorderen Mundabschnittes beginnt in der Höhe von $P\,d_1$ eine zweite Leiste, die medial flankiert vom Alveolarwall bis an das distale Mundende reicht. In der Molarengegend finden wir auch hier die Ansatzlinie der Zahnleiste nicht medial vom Alveolarwall, sondern zuerst an einer seichten Furche längs seiner Kuppe, später — in engem Zusammenhang mit der Vestibularleiste — sogar lateral von ihm. Der so entstehende nach vorne sich verjüngende, medial von der Zahnleiste gelegene Wulst ist der Pseudoalveolarwall. Wir haben



Fig. 19.

a Embryo g. b Embryo i. Vergrösserung 50fach. A = Alveolarwall. E = Ersatzleiste. Ps-A = Pseudoalveolarwall. V = Vestibularleiste.

schon früher gezeigt, dass die von mesial nach distal vor sich gehende Verschiebung des Zahnleistenansatzes von lateral nach medial und damit das allmähliche Überwiegen des Alveolarwalles über den Pseudoalveolarwall dadurch bedingt ist, dass sich das Mesoderm zwischen Zahnleiste und Vestibularleiste immer mehr vorwölbt, während der Pseudoalveolarwall verstreicht. Die Fig. 19, welche einen Querschnitt durch M_1 bei den Embryonen g und i zeigt, macht dieses Verhalten klar.

Im Unterkiefer reicht die vordere Vestibularfurche bis hinter den Eckzahn. Mit $I\,d_1$ ist sie noch in Zusammenhang, weiter distal entfernt sie sich immer weiter von der Zahnleiste. Die hintere Vestibularfurche beginnt erst hinter $P\,d_3$

und verläuft von hier, durch den Alveolarwall von der Zahnleiste getrennt, bis neben das Zahnleistenende distalwärts.

Die Ductus incisivi inferiores dieses Embryo bilden ca. 120—130 μ lange solide Epithelstränge.

Eine Reihe von wichtigen Fragen seien im folgenden im Zusammenhange besprochen.

Die Entwickelung der ersten Prämolaren.

Leche sagt über die ersten Prämolaren von Talpa, dass die Frage, ob diese Zähne einen Zahnwechsel zeigen, noch nicht geklärt erscheint. Tatsächlich finden sich in der Literatur, wie Leche angibt, widersprechende Ansichten. Allerdings ist dies zum Teil auf die verschiedene Gebissformel zurückzuführen, die die Autoren für Talpa akzeptieren. Wir halten uns natürlich, wie schon einleitend gesagt, an die Formel

$$\frac{I_3\, C\, P_4\, M_3}{I_3\, C\, P_4\, M_3}.$$

Bate, der 1862 das Milchgebiss von Talpa zuerst untersuchte, bildet den ersten Milch-Prämolaren als stiftförmiges Gebilde sowohl im Ober- als im Unterkiefer ab. Er zählt dabei die Zähne nach der Owenschen Formel, die auch die unsere ist.

Anders Kober, 1882. Er stellt als Formel für das Milchgebiss auf:

$$\frac{3\,.\,1\,.\,4}{4\,.\,1\,.\,3}.$$

für das bleibende Gebiss

$$\frac{3\,.\,1\,.\,4 + 3}{4\,.\,1\,.\,3 + 3}.$$

Für ihn ist also unser oberer erster Prämolar auch P_1. Im Unterkiefer jedoch zählt er P_1 als Caninus, so dass sein

erster Prämolar unserem zweiten entspricht. Nun spricht er zwar nirgends von dem Fehlen eines Milch- oder Ersatzzahnes, ist also wahrscheinlich der Ansicht, dass der erste Prämolar oben, der Caninus unten gewechselt werden. Eine Abbildung des unteren ersten Prämolaren bringt er nicht. Und das, was in seiner Figurenerklärung als Schnitt durch den Oberkiefer mit der Anlage des Milch- und bleibenden ersten Prämolaren bezeichnet wird — eine Figur, auf die sich Leche beruft —, ist nach seiner Texterklärung ein Schnitt durch den Unterkiefer (Figg. 7 und 8 Kobers), bezieht sich also nach der von ihm akzeptierten Formel auf den zweiten Prämolaren. So sind wohl die Angaben dieses Autors, die ja überall nur die groben Verhältnisse berücksichtigen, für uns wertlos.

Eingehend beschäftigt sich mit dieser Frage Woodward, 1896, dem allerdings nur ganz alte Stadien, zum grössten Teil geworfene Junge zur Verfügung standen. Er akzeptiert ebenfalls die richtige Owensche Formel. Er findet P_1 nur in einer Generation und kommt zu dem Schlusse, dass P_1 des funktionierenden Gebisses der Milchzahn ist.

Nach meinen Befunden muss ich mich ganz seiner Ansicht anschliessen. Verfolgen wir zunächst die Bildung des ersten Prämolaren im Oberkiefer, so sehen wir, dass er der letzte Zahn der Reihe ist, der als Verdickung der Zahnleiste erscheint, also der ontogenetisch jüngste Milchzahn. Lange Zeit bleibt er im Wachstum zurück, bis er endlich im letzten Stadium das Wachstumstempo beschleunigt und jetzt schon an Grösse Pd_2 und Pd_3 übertrifft, obwohl er in seiner Differenzierung noch nicht so weit fortgeschritten ist als diese.

Während Pd_2 und Pd_3 vor allem schon die typische wohl entwickelte Ersatzleiste tragen, ist sie bei Pd_1 nur in Form einer leichten Verdickung der lingualen Wand angedeutet. Wenn wir aber bedenken, dass der P_1 des funktionierenden Gebisses an Grösse P_2 und P_3 bei weitem übertrifft, wenn

wir ferner bedenken, dass überall die grösseren Zähne früher angelegt werden, wenn nicht ihr Erscheinen durch irgendwelche Umstände, wie z. B. bei M_3, hinausgeschoben ist, so ist es klar, dass Pd_1 die Rolle des ersten funktionierenden Prämolaren übernehmen wird. Denn seine Ersatzzahnanlage ist nur angedeutet, die von Pd_2 und Pd_3 bereits zu einer deutlichen Leiste gebildet.

Noch krasser sind diese Unterschiede im Unterkiefer. Hier ist ja der P_1 des funktionierenden Gebisses caniniform und entspricht eigentlich in Form und Grösse dem oberen Eckzahn. Wir müssen also a priori erwarten, dass Cp des Oberkiefers und P_1 des Unterkiefers in ihrer Entwickelung Schritt halten. Wie verhalten sich diese Zähne nun in der Tat?

Pd_1 erscheint im Unterkiefer ebenfalls verspätet, bleibt wie im Oberkiefer längere Zeit der kleinste Zahn des Gebisses, bis er plötzlich rasch zu wachsen beginnt. Im letzten Stadium ist er reichlich doppelt so gross als Pd_2 und Pd_3, zeigt aber im Gegensatz zu diesen noch keine Ersatzleiste. Dagegen stimmt er in Grösse und Differenzierungshöhe ganz mit dem bleibenden oberen Eckzahn überein. Der erste Milchprämolar als caniniformer Zahn erfüllt also unsere früher erwähnte Forderung. Ihn haben wir also als die Anlage von P_1 des funktionierenden Gebisses anzusehen.

Wir müssen also sagen, dass im funktionierenden Gebiss die ersten Prämolaren persistente Milchzähne sind, wieder ein Beweis dafür, wie schwer die Grenzen zwischen Milch- und Ersatzdentition zu ziehen sind.

Überdies ist dieser Entwickelungsgang auch als Beweis für die Richtigkeit der Homologie der beiden ersten Prämolaren im Ober- und Unterkiefer und damit für die Richtigkeit der Owenschen Formel anzusehen.

Die Entwickelung der Molaren.

Gerade die Vorgänge bei der Entwickelung der Maulwurfmolaren beweisen uns, wie wichtig für die Erforschung der Gebissentwickelung die plastische Rekonstruktion einer geschlossenen Entwickelungsreihe ist.

Mir ist nicht bekannt, dass die Formentwickelung des Schmelzorganes eines Molaren noch in exakter Weise dargestellt worden wäre, und doch finden sich gerade hier gewiss sehr beachtenswerte Vorgänge. Dass meine Angaben natürlich nur für Talpa gelten und zu ihrer Verallgemeinerung erst weitere Studien erfordern, ist wohl klar.

Betrachten wir die Entwickelung des oberen ersten Molaren. Das Auffallendste in jüngeren Stadien ist, dass der Keim auf dem sogenannten kappenförmigen Stadium nicht ringsum von einem gleichmässigen Epithelwall abgegrenzt ist, sondern dass distal eine Begrenzung fehlt. Der Grube, die für die Aufnahme der Papille bestimmt ist, fehlt daher die hintere Wand. Erst allmählich wächst das epitheliale Organ distalwärts aus. Die innere Oberfläche des Schmelzepithels zeigt zuerst eine mesiale Vertiefung — die Anlage des mesiobuccalen Haupthöckers —, und erst durch das Auswachsen des Schmelzorganes nach distal wird eine zweite distale Grube geschaffen und distal allmählich scharf abgeschlossen — die Anlage des distobuccalen Haupthöckers. Aber auch in buccolingualer Richtung repräsentiert der Zahnkeim jüngerer Stadien nicht die ganze Krone der Molaren. Besonders schön am ältesten Stadium zeigt die linguale Wand des Organs die Tendenz, noch weiter lingual auszuwachsen, um erst den lingualen Kronenanteil zu formieren.

Ähnliches finden wir im Unterkiefer. Auch hier ist von dem Zahn bei seiner ersten Anlage nur der mesiale Anteil gebildet, während die distale Hälfte erst durch allmähliches

Distalwachsen des Schmelzorgans geschaffen wird. Hier ist dieser Prozess bei dem ältesten Embryo noch nicht einmal abgeschlossen, sieht aber gewiss seiner Vollendung entgegen.

Die zweiten Molaren verhalten sich in beiden Kiefern ganz analog den ersten.

Wir können somit sagen, dass im Oberkiefer die erste Anlage der Molaren nur das Gebiet des mesiobuccalen Höckers umfasst, während die distobuccale und die linguale Partie der Krone erst durch allmähliches Auswachsen des Schmelzorganes sich bilden. Im Unterkiefer ist in der ersten Anlage der Molaren nur die mesiale Zahnhälfte enthalten, während die Bildung der distalen in derselben Weise erfolgt wie im Oberkiefer.

Wir können also sagen, dass das, was wir als Zahnanlage schlechtweg bezeichnen, bei Talpa nicht für alle Zähne dasselbe bedeutet. Während die Anlage für die Antemolaren tatsächlich von Anfang an den gesamten Zahn umfasst, ist die „Anlage" der Molaren nur die Anlage eines bestimmten Anteiles des Zahnes.

Ob diese Art der Bildung auch für die Polygenese eine Bedeutung hat, will ich nicht behaupten, bevor die allgemeine Gültigkeit dieser Beobachtung erwiesen ist. Dieses Verhalten stellt überdies einen neuen Beweis für die Aktivität des Epithels bei der Bildung der Anlage dar.

Dass an den Molaren die Bildung einer typischen Ersatzleiste erfolgt, wurde schon in der Beschreibung der Stadien des öfteren erwähnt.

Die Anhangsgebilde der Zahnleiste.

Im Jahre 1892 beschrieb Leche bei Erinaceus im Oberkiefer labial von I d_3 eine Leiste, in der sich beim neugeborenen Tier ein gut ausgebildeter knospenförmiger Schmelzkeim findet. Bei einem 83 mm langen Jungen ist dieser Keim zu einem

Epithelnest degeneriert. „Nach diesen Befunden ist somit nicht daran zu zweifeln, dass neben einem Milchzahn ($I d_3$) die Anlage eines dem Milchgebiss vorhergehenden Zahnes vorhanden ist.“

Damit war die sogenannte prälakteale Dentition entdeckt, obwohl bereits früher solche labiale Fortsätze der Zahnleiste gesehen und beschrieben waren. Doch waren sie entweder falsch gedeutet worden oder man sah sie als unwesentlich an. So hielt sie Hertz für die Anlage der bleibenden Zähne, ebenso Waldeyer, ein Irrtum, der zuerst von Kollmann widerlegt wurde. Er glaubte, dass solche labiale Fortsätze zur Bildung überzähliger Zähne Anlass geben könnten. Röse bezeichnet die lateralen Ausstülpungen, wie sie Hertz gezeichnet hatte, als unwesentliche Fortsätze, wie sie in späteren Stadien öfters vorkämen.

Seit der ersten Deutung durch Leche, als Reste einer prälaktealen Dentition, sind ähnliche Befunde an einer ganzen Reihe von Säugern gemacht worden. Vor allem durch Kükenthal und seinen Schüler Adloff hat diese Frage auch enge Beziehungen zu der Konkreszenztheorie erhalten. Beide glaubten zeigen zu können, dass es zu Verwachsungen dieser prälaktealen Anlagen mit den Milchzahnanlagen käme, wobei erstere einen Anteil an dem Aufbau des definitiven Milchzahnes nähmen.

Gerade die Bedeutung, welche diesen prälaktealen Resten für die Lösung phylogenetischer Probleme zugesprochen wird, macht es begreiflich, wenn ich im folgenden auf diese Frage näher eingehe.

Nochmals möchte ich aber betonen, wie schon in der Einleitung hervorgehoben, dass ich keineswegs der Überzeugung bin, durch das Studium einer Species, und sei dieses Studium noch so genau, diese Frage lösen zu können. Aber wir sind verpflichtet zu prüfen, ob die tatsächlichen Befunde bei Talpa

sich mit den ausgesprochenen Hypothesen in Einklang bringen lassen oder in Widerspruch befinden, schon deshalb, weil wir so gewisse Richtlinien für spätere Untersuchungen gewinnen können. Bevor ich an die zusammenfassende Darstellung der hierher gehörenden Befunde an Talpa gehe, muss ich die Angaben der Literatur rekapitulieren, wobei ich natürlich nur jene Arbeiten berücksichtige, die tatsächliche Beobachtungen bringen.

Nachdem Leche kurz nach seinen ersten diesbezüglichen Publikationen labial von der Zahnleiste von Myrmecobius fasciatus vorhandene Dentinscherbchen als Reste einer prälaktealen Dentition beschrieb, änderte Röse seine Deutung ähnlicher Gebilde, die er bei Phascolomys Wombat gefunden hatte. Er lässt sie nicht mehr als Reste der ersten Dentition, sondern als prälakteale Reste gelten. Die Befunde an Marsupialiern, die gerade anfänglich eine Rolle spielten, wollen wir im folgenden aber nicht näher berücksichtigen, da nach den übereinstimmenden Angaben von Bolk, Ahrens, Adloff u. a. die Frage noch immer nicht definitiv entschieden ist, ob das funktionierende Gebiss der Beutler der ersten oder der zweiten Dentition angehört.

Röse bildete 1895 einen Schnitt durch den Unterkiefer eines menschlichen Fetus von $11^1/_2$ cm Länge ab, an welchem die Zahnleiste labial von I d_2 an ihrer Abgangsstelle vom Mundhöhlenepithel zwei dicht nebeneinander stehende Sprossen trägt, welche zwei prälakteale Anlagen vorstellen sollen. „Die betreffenden Epithelwucherungen sind immer nur auf wenigen hintereinander folgenden Schnitten vorhanden und stellen, körperlich gedacht, rundliche oder etwas verbreiterte Epithelzapfen dar.“

Kükenthal fand zuerst 1893 an Balaenoptera rostrata prälakteale Anlagen in Form von Anschwellungen der Zahnleiste, die in einem Falle zur Ausbildung eines kappenförmigen

Schmelzorganes geführt haben. Später (1894) deutete er ebensolche Fortsätze an der unteren Zahnleiste von Trichechus und bei Phoca groenlandica als Reste der prälaktealen Dentition.

Eine neue Wendung erhielt die ganze Frage durch die Befunde Kükenthals an einem Embryo von Manatus latirostris. Am zweiten Molaren fand er einen Epithelstrang, der sich der labialen Fläche des Schmelzorgans anlegt, um mit ihm zu verschmelzen. „Wir können ihn nur als die Anlage einer prälaktealen Dentition ansehen, die aber mit der zur ersten Dentition gehörigen Zahnanlage zu verschmelzen im Begriffe steht. Am dritten Molaren findet sich labial von der Zahnanlage eine kolbenförmige Epithelmasse, zwischen ihr und dem Schmelzorgan der ersten Dentition eine Spalte, in welche eine Papille einpasst, während das Schmelzepithel unverändert darüber wegzieht."

Dadurch glaubte Kükenthal eine ontogenetische Rekapitulation der phylogenetisch eingetretenen Verschmelzung von Zahnkeimen verschiedener Dentitionen beobachtet zu haben.

Die nächsten derartigen Befunde brachte Adloff, der einzelne Stadien einer Reihe von Nagerembryonen untersuchte. Er beschreibt hier an vielen Stellen labiale Fortsätze der Zahnleiste als prälakteale Anlagen, zum Teil als kappenförmige Schmelzorgane. Wichtig sind für ihn die Befunde, wo diese Anlagen sich mit ihrem freien Ende an das Schmelzorgan der ersten Dentition anlegen und mit ihm verschmelzen. Diesen Verschmelzungsvorgängen verdankt nach Adloff zum Beispiel Pd_3 bei Spermophilus leptodactylus seine gute Ausbildung gegenüber dem rudimentären Pd_2, da ersterer mit einer prälaktealen Anlage verschmilzt, letzterer nicht.

An vier Embryonen von Hyrax fand Adloff am oberen Pd_2 einen labialen Strang, der sich mit dem Schmelzorgan vereinigt. Im Unterkiefer geht labial „von der Schmelzleiste

dicht über I d_1 ein gleichfalls kappenförmig umgestülpter Schmelzkeim aus, der eine prälakteale Anlage, und zwar in selten schöner Ausbildung darstellt".

Die Untersuchung eines Schweineembryos gab Adloff die Gelegenheit, auch hier prälakteale Reste zu beschreiben. Besonders betont er folgenden Befund im Oberkiefer: „Dicht hinter der Anlage von I d_3 erscheint labial der Schmelzleiste, von ihr ausgehend, ein am Ende kolbig verdickter Epithelzapfen; derselbe wird mit jedem Schnitt grösser und strebt offenbar einer Vereinigung mit der lingual liegenden Schmelzleiste entgegen. Eine derartige Vereinigung findet auch statt." Adloff deutet den Keim als den vierten Incisivus, der mit einer prälaktealen Zahnanlage verschmolzen ist.

Nach diesen Untersuchungen glaubten die Anhänger der Konkreszenztheorie exakte Beweise für ihre Theorie gesammelt zu haben. Dependorf, der noch bei seinen Untersuchungen an Marsupialiern denselben Standpunkt vertreten hatte, wie Kükenthal und Adloff, unternahm 1907 eine eingehende Kritik dieser Frage, nicht weil er Gegner der Konkreszenztheorie sei, sondern weil ihm — wie er selbst sagt — die Beweise für diese Theorie nicht stichhaltig scheinen.

Vor allem nimmt er hier gegen das Hauptargument Stellung, dass nämlich die embryologischen Befunde eine direkte Verschmelzung von prälaktealen und laktealen Elementen zeigen. All das, was man als Verschmelzungen bezeichnet hatte, sind in Wirklichkeit Trennungsvorgänge, die vor allem bei der Reduktion von Zähnen auftreten. Aus diesen Trennungsvorgängen dürfe man aber keine sicheren Rückschlüsse auf eine ehemalige Verschmelzung ziehen. Nicht der Schmelzkeim löst sich in Komponenten auf, sondern die Zahnleiste verwendet überflüssig werdendes Material im Sinne der Ausbildung von Rudimenten.

Wenn sich auch Adloff gegen Dependorfs Kritik

wendete, so konnte er doch zunächst neue embryologische Befunde nicht beibringen. In seiner Kritik hatte Dependorf die Deutung der verschiedenen Fortsätze der Zahnleiste als rudimentäre Zahnanlagen nicht geleugnet. Die Kritik von Ahrens über die Konkreszenztheorie beginnt aber mit dem Versuche, diese Deutung umzustossen. Eine gewiss ausgezeichnete embryologische Untersuchung am menschlichen Gebiss führte ihn dazu anzugeben, dass allen den Fortsätzen der Zahnleiste eine phylogenetische Bedeutung nicht zukommt. Seine Gründe stellt er in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Es treten die ‚prälaktealen Anlagen‘ nie vor den Anlagen der Milchzähne oder auch nur gleichzeitig mit ihnen auf, sondern immer erst dann, wenn das Schmelzorgan des Milchzahnes durch seine Grössenzunahme die Zahnleiste an der weiteren Ausdehnung hindert. Da nun die Zahnleiste ebenfalls in den in Frage stehenden Partien wächst, ist sie gezwungen, auch seitliche Fortsätze zu bilden.

2. Diese Fortsätze kommen sowohl auf der labialen wie auf der lingualen Seite der Zahnleiste vor. . . .

3. Diese Fortsätze sind nicht richtige ‚Zahnanlagen‘, wie die Autoren im allgemeinen annehmen, Adloff nennt sie direkt kurze Epithelausstülpungen, sondern, wie die sämtlichen Rekonstruktionen ergeben, Leisten und Faltungen der Zahnleiste.“

Ahrens ist also der Ansicht, dass rein mechanische Bedingungen die Entstehung der „prälaktealen Anlagen“ hervorrufen. Sie könnten nach seiner Anschauung als „Stauungsleisten“ bezeichnet werden.

Gleichzeitig mit der ausführlichen Publikation von Ahrens erschien die Mitteilung von Bolk über die Ontogenese des Primatengebisses. Zu einem Teil stimmen seine tatsächlichen Befunde genau mit den Abbildungen von Ahrens überein. Er konnte in diesem ersten Teile seiner odontologischen Studien

eine Reihe von neuen Gebilden beschreiben, die seiner Meinung nach für die Erkenntnis der Phylogenie des Säugergebisses von ausserordentlicher Bedeutung sind.

Als erstes dieser Gebilde wollen wir hier die laterale Schmelzleiste nennen. Bolk konnte zeigen, dass bei allen untersuchten Species der Zusammenhang des Schmelzorganes mit dem Mundhöhlenepithel kein einfacher ist. Entsprechend jedem Schmelzorgan zweigt von der „generellen" Zahnleiste — Zahnleiste der Autoren — eine Epithellamelle ab, die sich an die laterale Fläche des Schmelzorganes begibt, und zu ihr dieselben Beziehungen aufweist, wie die generelle Zahnleiste zur medialen Fläche des Schmelzorganes. Diese labiale Epithellamelle bezeichnet Bolk als laterale Schmelzleiste. Bezüglich ihrer Entstehung konnte Bolk vor allem auch in einer neueren Arbeit, die die früheren Stadien der Zahnentwickelung von Ovis aries beschreibt, folgendes angeben: „Die früheste Anlage des Zahnes wird bei den Primaten durch die bekannte kolbenförmige Verdickung der Zahnleiste gebildet. Diese Anschwellung entspricht jedoch nicht einfach der Anlage des Schmelzorganes in einem jungen Stadium, wie es in der Literatur irrtümlicherweise bis jetzt dargestellt war, sondern aus dieser kolbenförmigen Anschwellung gehen das Schmelzorgan sowie eine doppelte Leiste, welche dieses Organ mit der generellen Zahnleiste verbindet, hervor. Die Entstehung dieses Leistenapparates kommt in der Weise zustande, dass entweder an der mesialen oder labialen Fläche der kolbenförmigen Verdickung eine Einsenkung entsteht, welche, während der Vergrösserung der Anlage immer tiefer werdend, eine Nische bildet, medial und lateral von einer dünnen Wand begrenzt. Da beide Wände konvergieren, ist die Nische bei den vorderen Zähnen nach hinten geschlossen, da die Nische hier an der medialen Fläche entsteht, und bei den Molaren nach vorne, da hier die Vertiefung an der distalen Fläche beginnt. Diese Vertiefung

wurde als die Schmelznische beschrieben. Bei der weiteren Entwickelung werden mediale und laterale Begrenzungswand der Nische voneinander getrennt, es ist ein kanalartiger Raum entstanden, und das unterhalb der Schmelznische sich findende Schmelzorgan steht jetzt mittelst zweier Leisten, einer medialen und einer lateralen, mit der generellen Zahnleiste in Verbindung."

Bolk hatte diese Tatsachen zunächst an seinem überaus reichen Prämatenmaterial erwiesen, und hatte schon damals Schnitte durch Zähne anderer Säuger abgebildet, welche dieselben typischen Verhältnisse zeigen. Vor kurzem konnte er auch beim Schaf seine Befunde bestätigen.

Bolk verwendet diese Befunde — die ja augenscheinlich den verschmelzenden prälaktealen Anlagen z. B. Adloffs entsprechen — auch als Stütze der Konkreszenztheorie. Doch ist seine Auffassung eine eigenartige und gipfelt darin, dass die Zahnleiste der Säuger aus ihrem Keimmaterial gleichzeitig zwei schon von vornherein zu einem einheitlichen Gebilde verschmolzene Keime produziert, die zwei Reptilgenerationen entsprechen. So stellt der Säugerzahn ein dimeres Gebilde dar. Als letzter Versuch sozusagen einer Differenzierung, einer Aufteilung dieses Keimes in seine beiden Komponenten ist einerseits die Bildung der Schmelznische und der beiden Schmelzleisten, andererseits die Entstehung des Schmelzseptums anzusehen.

Von der Auffassung Kükenthals und Adloffs weicht diese Hypothese vor allem darin ab, dass Bolk seine „laterale Schmelzleiste" eben als Schmelzleiste auffasst, während dasselbe Gebilde von Adloff und Kükenthal als eine rudimentäre prälakteale Zahnanlage gedeutet wird, die eventuell selbständiger Differenzierung fähig ist. Weiterhin homologisieren die beiden Autoren diese Gebilde mit den freien Sprossen der Zahnleiste, während diese nach Bolk das Rudiment der Zahn-

drüsenleiste der Reptilien darstellt. Diese Deutung, die sich auf vergleichende Befunde stützt, ist von Bolk vor allem für die am hinteren Zahnleistenende vorhandene „Nebenleiste" versucht worden, doch sagt Bolk, dass sie wahrscheinlich für viele, wenn nicht für alle freien Sprossen der Zahnleiste gelten kann. Nach ihm sind dann die Befunde sogenannter kappenförmiger Schmelzorgane als die Rudimente von Drüsensprossen zu deuten.

In einer Arbeit aus demselben Jahre (1913) bringt Adloff Abbildungen von Rekonstruktionen jener beiden Zahnanlagen von Spermophilus, welche für ihn schon früher eine grosse Rolle gespielt haben. An dem einen Modell sieht man neben der Zahnleiste eine Leiste, die zwei leichte Einsenkungen enthält, die zwei „kappenförmigen prälaktealen Anlagen" entsprechen sollen. Das zweite Modell zeigt ganz übereinstimmend mit den Bolkschen Abbildungen die „laterale Schmelzleiste" und die „Schmelznische". Adloff hält es für zweifellos, dass diese Bildungen an den beiden Modellen homolog sind, dass es sich also in dem einen Fall um eine freie, im anderen um eine mit dem Milchzahn verschmolzene prälakteale Anlage handelt. Und gerade diese Homologie bestreitet Bolk.

In zwei späteren Arbeiten versuchte einerseits Kükenthal an einem Embryo der Dugong, Adloff an zwei Cervidenembryonen neue Befunde für ihre Anschauungen beizubringen. Nach Kükenthal findet man an den unteren Prämolaren mit dem Schmelzorgan des Milchzahnes verschmolzen ein kleines „prälakteales Schmelzorgan", das mit der lateralen Zahnleiste in Zusammenhang steht — was allerdings aus den Abbildungen nicht hervorgeht. Die Befunde Adloffs enthalten nichts prinzipiell Neues.

Nach dieser kurzen Übersicht über die Literaturangaben, die übrigens keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, ist es nun unsere Aufgabe zu prüfen, ob Gebilde, wie sie so viel-

fach beschrieben wurden, bei Talpa vorkommen, und ob ihre Ausbildung hier sich mit einer der bekannten Theorien in Widerspruch befindet.

Wir wollen zunächst rein morphologisch die verschiedenen Gebilde unterteilen in Bildungen, die der „lateralen Schmelzleiste“ Bolks entsprechen und in solche, die der freien „prälaktealen“ Zahnanlage gleichzusetzen sind, ohne von vornherein etwas über ihre Homologie aussagen zu wollen.

Wir beginnen mit der Besprechung der „lateralen Schmelzleiste“. Einleitend müssen wir noch erwähnen, dass Bolk diese Bildung auch an bleibenden Zähnen fand; so bildet er sie an einem oberen medialen bleibenden Incisivus des Menschen ab. Die Nachprüfung gerade dieses Befundes, der meines Wissens bisher stillschweigend übergangen wurde, erscheint besonders bedeutungsvoll.

Die laterale Schmelzleiste und die Schmelznische kann bei Talpa nur als ein sehr variables und nicht an allen Zähnen vorhandenes Gebilde bezeichnet werden. So fehlt sie vollkommen den Schneidezähnen, und ist überdies im Unterkiefer nur andeutungsweise an einzelnen Zähnen zu finden. Eine Ursache für dieses Verhalten vermag ich vorläufig nicht anzugeben. Erst der Vergleich mit anderen genau untersuchten Species kann hier Aufklärung geben.

An einem Zahn des Oberkiefers, am Eckzahn, ist jedoch die laterale Leiste so typisch und konstant vorhanden, dass ich ihre Beschreibung hier kurz rekapitulieren möchte. An dem Milcheckzahn des Embryo b tritt diese Bildung zum erstenmal auf. Das Schmelzorgan dieses Zahnes stellt am Querschnitt, entsprechend seiner Mitte, ein dreieckiges Gebilde mit einer konkaven nach oben und aussen gerichteten Basis dar, dessen Spitze durch die kurze generelle Zahnleiste mit dem Mundhöhlenepithel in Verbindung steht. An der lingualen Wand

des Schmelzorganes ragt bereits die Ersatzleiste vor. Verfolgt man nun die Serie von mesial nach distal, so sieht man in dem Schmelzorgan nahe der Spitze, also nahe dem Ansatze der Zahnleiste, eine Lücke auftreten, die von Mesoderm erfüllt ist. Sie vergrössert sich auf den nächsten drei Schnitten sehr rasch. Der Schnitt f (Textfig. 5) kann als Paradigma für das Bestehen der beiden Zahnleisten gelten. Von einem kurzen gemeinsamen Anteil der Zahnleiste zweigt eine dünne Verbindungsbrücke zur lateralen Fläche des Schmelzorganes ab, während die mediale Zahnleiste förmlich in die Ersatzleiste übergeht. Am nächsten Schnitt ist die Schmelznische nach lateral offen, die laterale Schmelzleiste erscheint als ein freier labialer Ausläufer der Zahnleiste, um am nächst distalen Schnitt vollkommen zu verschwinden. Interessant ist, dass hier, abweichend von den Befunden Bolks, die Schmelznische nach distal offen ist, ein Verhalten, das nach Bolk nur bei den Molaren zur Beobachtung kommt. Doch geht schon aus der Darstellung Bolks hervor, dass diesem Umstand keine prinzipielle Bedeutung zukommt.

Die nächsten Stadien zeigen anfangs ähnliche Verhältnisse, bald aber macht die Loslösung des Milchzahnes von der Zahnleiste immer raschere Fortschritte, so dass die Verhältnisse unregelmässige werden. Diese frühe Degeneration der Milchzahnleiste des Eckzahnes hängt wohl hier vor allem mit der ausserordentlich früh einsetzenden und rasch fortschreitenden Entwickelung des Ersatzzahnes zusammen.

Von ganz besonderem Interesse scheint mir aber die Tatsache zu sein, dass der bleibende Caninus des Oberkiefers die Bildung der lateralen Schmelzleiste deutlich zeigt, deutlicher sogar als der betreffende Milchzahn. Wir fanden am Embryo g des VII. Stadiums an der mesialen Hälfte der labialen Fläche dieses Schmelzorganes eine leichte Grube, die lateral von einer Leiste flankiert ist. An dem nächst älteren

Embryo ist die Grube nach distal vertieft, die Leiste deutlicher geworden, und an unserem ältesten Embryo zeigt das Schmelzorgan des bleibenden Caninus die beschriebenen Verhältnisse ganz typisch. Bei der Betrachtung der Serie, die wir von mesial nach distal verfolgen wollen (Textfig. 20), erscheint zunächst an der lateralen Seite der Zahnleiste ein dünner

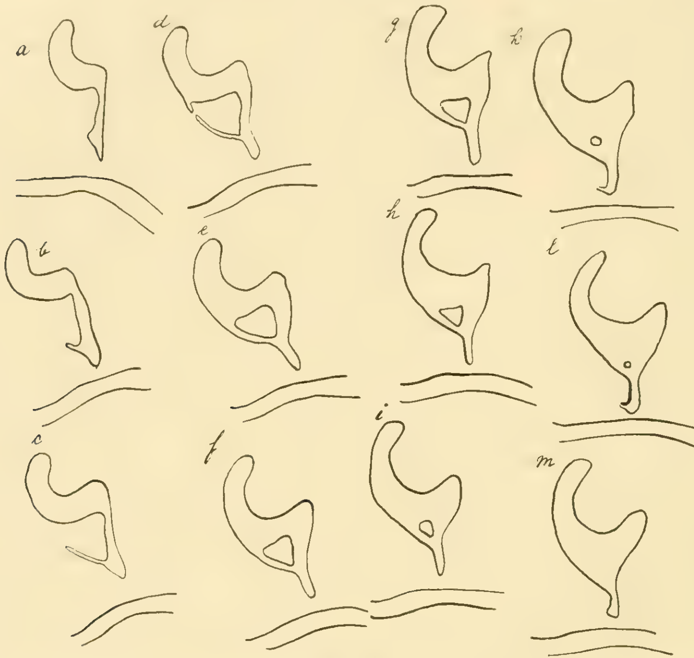


Fig. 20.
Zwölf aufeinanderfolgende Schnitte durch den oberen bleibenden Eckzahn des Embryo i. Vergrösserung 50fach.

Fortsatz, der immer länger wird, und schliesslich die laterale Fläche des Schmelzorganes erreicht. Dann ist zwischen der lateralen Schmelzleiste, der medialen Schmelzleiste und dem Schmelzorgan ein dreieckiges Mesodermfeld eingeschlossen, welches nichts anderes ist als der Querschnitt durch die Schmelznische. Distalwärts wird dieses dreieckige Feld immer

kleiner und kleiner, um schliesslich ganz zu verschwinden. Das Modell zeigt uns, dass hier tatsächlich der Zusammenhang des Schmelzorganes mit der Zahnleiste durch zwei Epithellamellen vermittelt wird, welche aber nur in ihrem mesialen Anteil voneinander differenziert sind. Der Grund hierfür liegt darin, dass die Schmelznische von vorne her sich in das primäre Schmelzorgan einsenkt und nach distal nur allmählich an Tiefe zunimmt (Tafel 6, Fig. 27).

Dass diese Befunde am bleibenden Caninus mit den Befunden Bolks einerseits übereinstimmen, dass sie auch ganz den Befunden von Adloff an dem oberen Pd_3 von Spermophilus entsprechen, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Wir können also zunächst sagen, dass der Befund einer lateralen Schmelzleiste bei Talpa inkonstant ist, dass wir dieses Gebilde aber auch an einem bleibenden Zahn gefunden haben. Dass wir sie nur an einem bleibenden Zahn finden, hat vielleicht seinen Grund darin, dass nur dieser eine Zahn im Embryonalleben bereits höher differenziert ist und uns nur Embryonalstadien zur Verfügung standen.

Auf die theoretischen Folgerungen, die gerade dieser Punkt erlaubt, wollen wir erst eingehen, wenn wir auch die weiteren Anhangsgebilde der Zahnleiste besprochen haben.

Auch die freien Nebenleisten der Zahnleiste müssen bei ihrer Besprechung unterteilt werden. Erstens gehören hierher diejenigen Leisten, die ich in der Stadienbeschreibung als „Nebenleisten“ kurz bezeichnet habe. Und zweitens jene Leisten am distalen Ende der Zahnleiste, die Bolk vor allem Anlass gaben, die Homologie mit der Zahndrüsenleiste aufzustellen.

Bereits an den Embryonen des IV. Stadiums, also zu einer Zeit, wo die Anlagen der Milchzähne zum ersten Male mit voller Deutlichkeit hervortreten, finden wir zwei Nebenleisten in Entwickelung, die eine längs Pd_3 und Pd_4, die zweite dahinter. Besonders im Unterkiefer ist die distale Neben-

leiste so mächtig entwickelt, dass es den Anschein hat, als spalte sich die Zahnleiste nahe ihrem Ende in zwei gleichwertige Leisten. Auf der Höhe ihrer Entwickelung sind diese Leisten im Ober- und Unterkiefer vollkommen gleich ausgebildet. Die vordere zieht entlang den beiden letzten Prämolaren, die rückwärtige zieht — dem freien Zahnleistenrande näher — von dem hinteren Ende des Pd_4 zur labialen Fläche von M_1, um hier auszulaufen. Gerade dieser Umstand lässt bei Betrachtung der Serie die Täuschung entstehen, als ob diese Leiste mit der Zahnleiste eine Verwachsung eingeht. Die Nebenleiste entsteht jedoch selbständig als Ausstülpung der Zahnleiste und hat mit der Entwickelung der Schmelzorgane keine Beziehungen. Misst man die hintere untere Nebenleiste des Embryo E, bei welchem sie eben entstanden ist, und die des Embryo b, bei welchem sie ihre volle Ausbildung erlangt hat, so sieht man, dass sie ihre Länge nicht geändert hat. Sie ist im Wachstum zurückgeblieben, dadurch relativ unscheinbarer geworden, doch hat sie niemals durch eine Verschmelzung zur Bildung des Keimes von M_1 beigetragen. Noch deutlicher wird es bei den anderen Leisten, dass ihre Beziehungen zu den Schmelzorganen nur topographische sind.

Zu diesen beiden Nebenleisten, die allmählich der Rückbildung unterliegen, kommen — besonders deutlich bei Embryo g — auch im Bereiche des zweiten Molaren Leisten, die eine — man möchte fast sagen seriale — Wiederholung der beiden mesialen Nebenleisten sind.

So sind wir imstande, am Gebiss von Talpa zunächst drei Nebenleisten zu unterscheiden, die in gleicher Ausbildung am Ober- und Unterkiefer vorkommen. Die mesiale läuft entlang von Pd_3 und Pd_4, die mittlere zwischen Pd_4 und M_1, die hintere zwischen M_1 und M_2.

Einige Worte müssen wir noch über die histologische Struktur dieser Leisten sagen, sowie über ihre gelegentliche

Weiterdifferenzierung. Die erste Anlage der Nebenleisten — wir wollen als Beispiel die vordere Nebenleiste des Unterkiefers wählen — tritt zu einer Zeit auf, in welcher die Zahnleiste noch keine Differenzierung in inneres oder äusseres Schmelzepithel zeigt. Die Zahnleiste besteht hier aus einer äusseren Cylinderzellenschicht und einer inneren Lage von polygonalen helleren Zellen mit rundlichem Kern. Diese Schichtung zeigt auch die Nebenleiste (Tafel 6, Fig. 33). Wenn später die Differenzierung des Schmelzorganes einsetzt, bleibt die Struktur der Nebenleiste erhalten (Tafel 6, Fig. 34). Dass wir aber auch hier noch die Derivate der Basalzellenschicht, die Cylinderzellen und die von ihnen umschlossenen Abkömmlinge der Deckschichte unterscheiden können, mag Anlass gegeben haben, dass oft den sogenannten prälaktealen Anlagen ein inneres Schmelzepithel zugesprochen wurde.

Wichtig, besonders im Hinblick auf die Befunde der Autoren, ist die Weiterdifferenzierung der Leiste, wie wir sie am Embryo b′ fanden. Wir sehen am Querschnitt die Leiste an ihrem Ende verdickt und zweigeteilt (Tafel 6, Fig. 35). Sie macht für den ersten Augenblick ganz den Eindruck eines kappenförmigen Schmelzorganes. Die genauere Untersuchung lehrt, dass die histologischen Charaktere aber keine Differenzierung erlitten haben. Eine Differenzierung des Epithels etwa zu einem Schmelzepithel fehlt vollkommen. Die äussere Zellschicht hat ganz ihre Charaktere bewahrt, die sie als Derivat der Basalzellenschicht hatte. In späteren Stadien geht auch diese Eigentümlichkeit verloren, wie z. B. der Querschnitt durch die zweigeteilte Leiste des Embryo g zeigt (Tafel 6, Fig. 36). Auch ein Grübchen, das einer Papille zur Einlagerung dienen sollte, fehlt. Es macht vielmehr den Eindruck, als wären aus dem freien Ende der Nebenleiste zwei rundliche Knospen — körperlich natürlich Leisten — ausgesprosst, die einen feinen Spalt begrenzen. So ist die Ähnlichkeit dieses Gebildes, bei

Talpa wenigstens, mit einer rudimentären Zahnanlage nur eine oberflächliche. Dass eine Verdichtung des Mesoderms fehlt, ist schon früher betont worden, doch ist diesem Umstand sicher nur sekundäre Bedeutung zuzumessen.

Die Rückbildung der Leisten erfolgt zum Teil derart, dass die Leiste in ihrer Kontinuität unterbrochen wird, und dieses Verhalten in späteren Stadien mag dazu geführt haben, dass oft eine ganze Reihe prälaktealer Anlagen neben den Schmelzorganen beschrieben wurden. Das Vorkommen zweier Ausstülpungen der Zahnleiste an einer Stelle ist sicher in vielen Fällen darauf zurückzuführen, dass zwei Nebenleisten so gegeneinander verschoben sind, dass die distale noch vor dem distalen Ende der mesialen beginnt.

Wir können zusammenfassend über die Nebenleisten von Talpa sagen, dass diese typischen und konstanten Gebilde mit den Schmelzorganen keine genetischen Beziehungen haben, vielmehr nur als Derivate der Zahnleiste aufgefasst werden können. Ihre Weiterdifferenzierung gestattet keinen sicheren Schluss darauf, dass sie imstande sind, rudimentäre Zahnanlagen zu bilden. Sie verfallen vollständig der Rückbildung.

Zumindest morphologisch ganz anders verhalten sich jene accessorischen Leisten, die wir am distalen Zahnleistenende fanden. Am Oberkiefer beginnt ihre Bildung bereits sehr früh bei Embryo d. Hier tritt hinter M_1 ein Fortsatz der Zahnleiste auf, der ihr knapp an dem Ursprung vom Mundhöhlenepithel aufsitzt und an seinem Ende in die Zahnleiste umbiegt. Mit der allmählichen Verlängerung der Zahnleiste verlängert sich auch diese Leiste, verliert aber dabei allmählich in ihrem vorderen Anteil den Zusammenhang mit derselben, so dass sie dann neben der Zahnleiste aus dem Mundhöhlenepithel entspringt. Ihr distales Ende geht aber immer wieder

abgebogen in die Zahnleiste über und löst sich mit ihr gemeinsam vom Mundhöhlenepithel ab.

Im Unterkiefer finden wir diese Bildung erst im ältesten Stadium hinter M_2. Sie verhält sich hier prinzipiell gleich der Leiste des Oberkiefers, nur sind ihre Beziehungen zur Zahnleiste engere. In ihrer Struktur sind sie als Derivate der Zahnleiste natürlich ähnlich den früher beschriebenen Nebenleisten. Doch scheinen sie diesen nicht homolog zu sein, da zumindest am Oberkiefer des Embryo g die hintere Nebenleiste an M_2 nebst dieser accessorischen Leiste vorhanden ist.

Von grösster Wichtigkeit ist nun die Frage nach der Homologie der „lateralen Schmelzleiste" Bolks mit den freien Nebenleisten. Nur auf Grund der Beantwortung dieser Frage kann die phylogenetische Bedeutung dieses Gebildes erst gewürdigt werden. Erstere entspricht dem, was Kükenthal und Adloff als mit den Milchzähnen verschmolzene oder verschmelzende prälakteale Anlagen bezeichnen, letztere den freien prälaktealen Anlagen der Autoren. Ich habe hier besonders Adloffs Untersuchungen an Nagern (Spermophilus) im Auge. Kükenthals Untersuchungen z. B. am Dugong, die besonders die weitere Differenzierung der verwachsenden prälaktealen Anlagen zeigen sollen, sind bei der geringen Anzahl der untersuchten Stadien, ferner bei der spärlichen bildlichen Darstellung wenig beweiskräftig.

Die Frage nach der Homologie beider Gebilde möchte ich aber vorläufig nicht beantworten, wenigstens hat die Untersuchung von Talpa keine sicheren Schlüsse erlaubt, vielleicht hauptsächlich deshalb, weil hier die laterale Schmelzleiste wenig gut entwickelt ist. Gerade erneute Untersuchungen an Primaten versprechen hier viel. Nach Bolk ist hier die laterale Schmelzleiste ein konstantes Gebilde, während Ahrens an einigen Stadien auch freie Nebenleisten abbildet.

Aber eine Bemerkung muss ich hier einfügen. Hält man wie Adloff an der Homologie der genannten Gebilde fest, dann muss der Ausdruck „prälakteal“ fallen. Denn wir finden die laterale Schmelzleiste — auch an bleibenden Zähnen. Dann wäre gerade diese Auffassung der lateralen Schmelzleiste als eines ehemals selbständigen Gliedes einer älteren Zahngeneration ein schlagender Beweis für die Gleichstellung von Milch- und bleibendem Gebiss der Säuger, ein Beweis für ihren Scheindiphyodontismus. Dann ist selbstverständlich die ausgefallene Generation, deren Rudimente die fraglichen Bildungen sein sollen, keine Vormilchgeneration, sondern eine Generation, die vor der jetzt funktionierenden einheitlichen Säugergeneration stand.

Lehnt man aber die Homologisierung der beiden Gebilde ab, dann verliert die ganze Frage für die Konkreszenztheorie im Kükenthal-Adloffschen Sinne alle Bedeutung. Lässt man die freien Nebenleisten als Rudimente einer prälaktealen Generation gelten — dann kann in ihrem Auftreten ein Beweis für die Konkreszenztheorie schon deshalb nicht gesucht werden, weil sie in ihrer ganzen Entwickelung weder Verschmelzungsvorgänge noch eine Abtrennung von den Schmelzorganen der Milchzähne zeigen. Da man bei dieser Auffassung aber gezwungen ist, die „laterale Schmelzleiste“ von diesen Gebilden scharf zu trennen, kann ihre Entwickelung nichts für die Konkreszenztheorie sagen, da sie dann keine rudimentäre Generation darstellen kann, sondern — beiden Säugerdentitionen zugehörig — als ein nur in der Differenzierung des Schmelzorgans selbst bedingtes Gebilde aufgefasst werden muss. Dass natürlich die Auffassung von Ahrens, der jede Bedeutung all dieser Bildungen leugnet, durchaus unbegründet ist, geht aus der ganzen Darstellung ihrer Entwickelung wohl eindeutig hervor.

Wie gesagt, ist vorläufig die Frage nach der Homologisie-

rung der freien Nebenleisten und der lateralen Schmelzleiste und damit auch die Frage nach der phylogenetischen Bedeutung der Anhangsgebilde der Zahnleiste nicht zu beantworten. Wir müssen erst objektive mit allen Mitteln der Forschung durchgeführte vollkommen systematische Untersuchungen an geschlossenen Entwickelungsreihen möglichst vieler Säuger durchgeführt haben, bis die Frage der Entscheidung näher rücken soll. Die Untersuchung zusammenhangloser Embryonalstadien kann diese Erkenntnis nicht fördern.

Die Entwickelung des Vestibulum oris.

Die Entstehung des Vestibulum oris ist eine äusserst komplizierte. Wenn wir zunächst die Verhältnisse im Oberkiefer betrachten, so finden wir die erste Anlage des Vestibulum deutlich zweigeteilt. In der Region der Schneidezähne senkt sich schon bei jüngeren Embryonen eine Epithelleiste in das Mesoderm, die zur Zahnleiste und den Schmelzorganen der Incisivi die engsten Beziehungen aufweist, deren genaueres Verhalten früher besprochen wurde. Diese primäre Vestibularleiste geht jedoch bald zugrunde. Wir finden an unserem ältesten Stadium nur mehr spärliche Reste derselben. Das definitive Vestibulum in der vorderen Mundhöhle legt sich an den älteren Embryonen in Form einer seichten Furche an, die, von der Zahnleiste gänzlich unabhängig, von ihr durch einen Wulst, den Alveolarwall, getrennt ist.

Die Anlage des Vestibulum in der postcaninen Region geschieht sogleich auf jene Art, die wir bei der Entwickelung des sekundären Vestibulum oris im vorderen Abschnitt gesehen haben. Hier entsteht zuerst in der Gegend der vierten Prämolaren eine Furche lateral von der Zahnleiste, die sich von hier nach vorne und hinten verlängert.

Zu dem Alveolarwall, der sich medial von dieser Furche

vorwölbt, zeigt die Zahnleiste ein eigentümliches Verhalten. In den vorderen Partien entspringt sie an seiner medialen Seite, ein Verhalten, wie wir es als das definitive ansprechen müssen. Weiter rückwärts, besonders deutlich in der Molarengegend, nähert sich ihr Ursprung immer mehr der Vestibularfurche, so dass die Zahnleiste zuerst an der Kuppe des Alveolarwalles, noch weiter distal aber lateral von ihm unmittelbar neben der Vestibularfurche entspringt. Die seichte Furche, die den Ansatz der Zahnleiste markiert, liegt also vorne medial vom Alveolarwall, kreuzt ihn dann schief von vorne innen nach hinten aussen verlaufend und endet lateral von ihm. Der Teil des Alveolarwulstes, der als ein sich nach vorne verjüngender Streif durch die Furche von ihm abgetrennt wird und medial von dem Ansatz der Zahnleiste liegt, ist das, was Bolk beim Menschen als Pseudoalveolarwall bezeichnet hat. Die scheinbare Wanderung, welche der Ansatz der Zahnleiste durchmacht, um später auch in der Molarengegend medial vom Alveolarwulst zu entspringen, wird dadurch vorgetäuscht, dass die Partie des Wulstes, die zwischen Zahnleiste und Vestibularfurche gelegen ist, sich immer mehr vorwölbt, während der Pseudoalveolarwall verstreicht.

An dem Embryo g finden wir besonders deutlich eine im Bereiche der Prämolaren aus dem Mundhöhlenepithel knapp neben der Zahnleiste entspringende niedrige Epithelleiste, die in ihrem histologischen Charakter von den Nebenleisten, die übrigens an jüngeren Embryonen schon zugrunde gegangen waren, abweicht. Ihre Zellen tragen alle Charaktere des definitiven Mundhöhlenepithels, mit seinen grossen schwach färbbaren, mit rundlichem Kern versehenen Zellen. Es erscheint mir nicht unmöglich, dass wir es hier mit einem Rudiment einer primären Vestibularleiste zu tun haben, wie wir sie in der Frontzahngegend fanden.

Zusammenfassend müssen wir über die Entwickelung des

Vestibulum oris im Oberkiefer sagen, dass seine Anlage nicht nur im vorderen und hinteren Mundhöhlenabschnitt gesondert auftritt, wie dies von einer Reihe von Tieren bekannt ist, sondern dass wir auch im vorderen Mundhöhlenabschnitt von einer primären vergänglichen und einer sekundären definitiven Anlage sprechen müssen. Erstere tritt als eine mit der Zahnleiste eng verbundene Leiste, letztere als eine von Anfang an unabhängige Furche auf.

Die Zweiteilung der Anlage in der Längsrichtung bedingt das Auftreten des Frenulum laterale.

Im Oberkiefer haben wir bei der Beschreibung der Stadien eine Epithelleiste kennen gelernt, die peripher von der definitiven Vestibularfurche gelegen, mit ihrem hinteren Ende in der Gegend des Eckzahnes in die Gesichtsfläche ausläuft. Obwohl diese Leiste auch an dem ältesten Embryo noch nicht gehöhlt ist, so ist es doch unzweifelhaft, dass sie die Entstehung der einleitend beschriebenen Plica vestibularis bedingt. Zwischen ihr und der definitiven Vestibularfurche wird ein schmaler Bezirk abgegrenzt, der mit seinen hinteren Enden allmählich gegen den Rand der Oberlippe ausläuft, um mit ihm zu verschmelzen.

Im Unterkiefer sind die Verhältnisse einfacher. Auch hier finden wir in der Gegend der Schneidezähne die Anlage des Vestibulum als Leiste, die mit den Zahnkeimen in engster Beziehung steht, hinter dem Caninus die Anlage einer selbständigen Vestibularfurche. An dem ältesten Embryo ist die vordere Vestibularleiste noch vorhanden, die hintere Furche sehr deutlich. Da wir bei Talpa im vorderen Anteil des Unterkiefers von einem Vestibulum oris nicht eigentlich reden können, da hier am erwachsenen Tier die Gingiva von der Innenseite des Kiefers zwischen den Zähnen durch direkt in die Lippenschleimhaut übergeht, ohne den Alveolarfortsatz zu bekleiden, geht wohl diese vordere Leiste, ohne durch eine sekundäre Furche

ersetzt zu werden, zugrunde. Doch bedürfen diese Verhältnisse noch einer Klärung durch Untersuchung an geworfenen Jungen.

Ich muss nach diesen Resultaten nur Bolk beipflichten, der davor warnt, die Befunde bei der Entwickelung des Vestibulum oris einer Species zu verallgemeinern. Doch ist es zu wünschen, dass möglichst zahlreiche Einzeluntersuchungen uns bald gestatten, eine allgemeine Darstellung dieser komplizierten Entwickelungsvorgänge zu geben.

Zum Schlusse möchte ich nochmals betonen, dass es mir ferne liegt, die vorliegende Einzeluntersuchung bereits zur Grundlage von weitreichenden Spekulationen zu machen. Sind wir zwar berechtigt, die Insektivoren und vor allem auch Talpa als primitive Säuger anzusehen, so lässt sich doch das nicht scharf abschätzen, was speziell auch am Gebiss einer einseitigen Anpassung sein Entstehen verdankt. Nochmals möchte ich darauf verweisen, dass wir nur durch ähnliche Untersuchungen an möglichst vollständigen Entwickelungsreihen, die vor allem auch die jüngsten Stadien einschliessen, die Erkenntnis der Zahnentwickelung fördern können.

Wien, im Juli 1915.

Erklärung der Tafelfiguren[1]).

Fig. 1. Linker Oberkiefer eines erwachsenen Maulwurfs. Vergrösserung: 5:1.

Fig. 2. Rechter oberer zweiter Molar von der Kaufläche gesehen. Vergrösserung: 10:1.

Fig. 3. Linker Unterkiefer eines erwachsenen Maulwurfs. Vergrösserung: 5:1.

Fig. 4. Schnauzengegend eines erwachsenen Maulwurfs. Vergrösserung: 5:1.

Fig. 5. Modell des Oberkiefers des Embryo E. 200 fach vergrössert. $^1/_2$ der Modellgrösse.

Fig. 6. Modell des Unterkiefers des Embryo E. 200 fach vergrössert. $^1/_2$ der Modellgrösse.

Fig. 7. Schnitt durch die obere Zahnleiste des Embryo E, hinter $P\,d_4$. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 8. Schnitt durch die untere Zahnleiste des Embryo C, hinter $P\,d_4$. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 9. Modell des Oberkiefers des Embryo a. 200 fach vergrössert. Ca. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 10. Distales Ende des Modells des Unterkiefers von Embryo a. 200 fach vergrössert. Ca. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 11. Hinteres Zahnleistenende des Unterkiefers von Embryo a_1. Modelliert bei 200 facher Vergrösserung. Ca. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 12. Modell des Oberkiefers des Embryo b. 200 fach vergrössert. Ca. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 13. Erster oberer Molar des Embryo b von der mesodermalen Fläche gesehen. Modell der Fig. 12. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 14. Modell des Unterkiefers des Embryo b. 200 fach vergrössert. $^1/_5$ der Modellgrösse.

---

[1]) Die Zeichnungen zeigen, wenn nichts anderes angegeben ist, die Ansicht des Modelles von labial.

Fig. 15. Erster unterer Molar des Embryo b von der mesodermalen Fläche gesehen. Modell der Fig. 14. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 16. Modell des zweiten und dritten oberen Schneidezahnes des Embryo f von vorne gesehen. 150 fach vergrössert. $^2/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 17. Distale Hälfte des Modells des Oberkiefers von Embryo d. 150 fach vergrössert. Ca. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 18. Erster oberer Molar des Embryo d von der mesodermalen Seite gesehen. 150 fach vergrössert. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 19. Erster unterer Molar des Embryo d. 150 fach vergrössert. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 20. Schnitt durch die Zahnleiste und accessorische Leiste des Embryo e. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 21. Modell des Oberkiefers des Embryo g. 150 fach vergrössert. $^1/_5$ der Modellgrösse.

Fig. 22. Milcheckzahn und bleibender Eckzahn des Embryo g von mesial gesehen. 150 fach vergrössert. $^2/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 23. Erster oberer Molar des Embryo g. Modell der Fig. 21. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 24. Hinteres Ende der unteren Zahnleiste des Embryo g. 150 fach vergrössert. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 25. Erster unterer Molar des Embryo g. 150 fach vergrössert. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 26. Modell des Oberkiefers des Embryo i. 100 fach vergrössert. Ca. $^1/_5$ der Modellgrösse.

Fig. 27. Milcheckzahn und bleibender Eckzahn des Embryo i von mesial gesehen. 100 fach vergrössert. $^2/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 28. Erster oberer Molar des Embryo i von der mesodermalen Fläche gesehen. Modell der Fig. 26. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 29. Modell des Unterkiefers des Embryo i. 100 fach vergrössert. Ca. $^1/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 30. Erster unterer Molar des Embryo i von der mesodermalen Fläche gesehen. 100 fach vergrössert. $^2/_3$ der Modellgrösse.

Fig. 31. Schnitt durch den oberen ersten Prämolaren des Embryo i. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 32. Schnitt durch den unteren ersten Prämolaren des Embryo i. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 33. Schnitt durch M_1 des Embryo A (Oberkiefer). Vergrösserung: 150:1.

Fig. 34. Schnitt durch den oberen Pd_4 des Embryo b. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 35. Schnitt durch die untere Zahnleiste (Pd_4) des Embryo b. Vergrösserung: 150:1.

Fig. 36. Schnitt durch die untere Zahnleiste zwischen M_1 und M_2 des Embryo g. Vergrösserung: 150:1.

Für alle Tafelfiguren gültige Bezeichnungen.

a = accessorische Leiste.
d = distal.
d b = distobuccaler Haupthöcker.
E = Ersatzleiste.
l a = labial.
l i = lingual.
l S = laterale Schmelzleiste.
m = mesial.
m b = mesiobuccaler Haupthöcker.
N_1 = vordere Nebenleiste.
N_2 = mittlere Nebenleiste.
N_3 = hintere Nebenleiste.
N i = Schmelznische.
p = palatinal.
P.V. = Plica vestibularis.
V = Vestibularleiste.
Z = Zahnleiste.

Literaturverzeichnis.

Bei Ahrens (1913) findet sich ein ausführliches Verzeichnis der einschlägigen Literatur bis zum Jahre 1913, dem ich nur auf das spezielle Thema bezügliche Angaben sowie die seither erschienenen Arbeiten hinzuzufügen habe.

1867. C. Spence Bate, On the Dentition of the common Mole (Talpa europaea). The Annals and Magazine of Natural History. Bd. XIX. III. Serie.

1882. J. Kober, Studien über Talpa europaea und

1884. — Fortsetzung. Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft in Basel. VII. Teil. 1. und 2. Heft.

1896. M. F. Woodward, Contributions to the Study of Mammalian dentition. Part. II. On the teath of certain Insectivora. Proceedings of the Zoological Society of London 1896.

1912. Augusta Arnbäck-Christie-Linde, Der Bau der Soriciden und ihre Beziehungen zu anderen Säugetieren. II. Zur Entwickelungsgeschichte der Zähne. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 44.

1913. Hans Ahrens, Die Entwickelung der menschlichen Zähne. Anat. Hefte. I. Abteilung. Bd. 48.

1913. L. Bolk, Odontologische Studien. I. Die Ontogenie der Primatenzähne. Versuch einer Lösung der Gebissprobleme. Jena, G. Fischer.

1913. P. Adloff, Zur Entwickelungsgeschichte des menschlichen Zahnsystems nebst Bemerkungen zur Frage der prälaktealen Dentition, der sogenannten Konkreszenztheorie und der Entwickelung des Säugetiergebisses überhaupt. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 82.

1913. Hans Ahrens, Die Entstehung des Schmelzstranges im Schmelzorgan von Schweineembryonen. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. und Physiol. München.

1914. W. Kükenthal, Zur Entwickelung des Gebisses des Dugong. Ein Beitrag zur Lösung der Frage nach dem Ursprung der Säugetierzähne. Anat. Anzeiger. Bd. 45.

1914. P. Adloff, Zur Entwickelungsgeschichte des Cervidengebisses. Ein Beitrag zur Frage der prälaktealen Dentition. Anat. Anzeiger. Bd. 46.

1914. L. Bolk, Odontologische Studien. II. Die Morphogenie der Primatenzähne. Jena, G. Fischer.

1915. — Über die Entstehung des Schmelzseptums. Anat. Anzeiger. Bd. 47.

ÜBER EINEN JUNGEN MENSCHLICHEN EMBRYO NEBST BEMERKUNGEN ZU C. RABL'S GASTRULATIONSTHEORIE.

VON

H. STRAHL,
GIESSEN.

Mit 1 Abbildung im Text und 2 Abbildungen auf Tafel 7/8.

Dem ebenso freundlichen, wie seit langen Jahren verständnisvoll durchgeführten Sammeleifer von Herrn Kollegen Dr. Rusche in Bremerhaven verdanke ich neben manchem anderen wertvollen Material eine junge menschliche Fruchtblase, die in ihrem Entwickelungsgrad nahezu vollkommen mit der neuerdings von Grosser (Ein menschlicher Embryo mit Chordakanal. Anatomische Hefte von Merkel und Bonnet, Bd. 47, 1913) beschriebenen übereinstimmt.

Das Auftreten eines Chordakanals und die zeitweilige Einschaltung der Chorda in das Entoderm beim Menschen ist für diesen, wenn sie auch als selbstverständlich angenommen werden mussten, durch die Beobachtung noch nicht so sehr lange klargestellt.

Den ersten Nachweis vom Chordakanal beim menschlichen Embryo hat Eternod (Il y a un canal notochordal dans l'embryon humain; Anat. Anz. Bd. 16, S. 131) gegeben. Sein Präparat ist um ein geringes älter als dasjenige von Grosser und als das meinige.

Da trotz manch erfreulichem Zuschuss aus den letzten Jahren junge menschliche Fruchtblasen in gutem Erhaltungszustand immer noch willkommene Untersuchungsobjekte darstellen, so möchte ich in dem Folgenden kurz über den neuen Embryo berichten; um so eher, als die Fruchtblase in einigen Beziehungen nicht ganz mit der von Grosser beschriebenen übereinstimmt.

Da ich die Schilderung von Grosser ohne weiteres als zuverlässig annehme, so können etwaige Unterschiede in unseren Präparaten kaum anders erklärt werden, als durch die Annahme, dass für einiges vielleicht die Vorbehandlung der Objekte verantwortlich zu machen ist, anderes aber sich wohl durch eine gewisse Variationsbreite in dem Entwickelungsgang der jungen menschlichen Fruchtblasen erklärt, was nachzuweisen an sich und vielleicht auch in Hinblick auf die Angaben der Autoren über die erste Anlage der menschlichen Placenta nicht ohne Interesse wäre.

Die kleine Fruchtblase wurde mir von Herrn Dr. Rusche in Formalin fixiert zugeschickt. Sie war vollkommen isoliert, äusserlich sehr wohl erhalten und auf der ganzen Oberfläche mit kleinen Zöttchen besetzt. Der grösste Durchmesser betrug etwa 10 mm, stimmt also fast genau mit dem Objekt von Grosser überein.

Anamnestische Angaben über Herkunft oder Alter des Präparates kann ich nicht machen.

Ich habe die Fruchtblase durch einen glatten Schnitt mit dem Rasiermesser in zwei Hälften zerlegt. Das Magma war vollkommen geronnen und wurde mit dem Pinsel vorsichtig entfernt. Dabei konnte ich an der Innenwand des Chorion eine kleine Embryonalanlage frei legen, die im wesentlichen mit der von Grosser l. c. Fig. 2 abgebildeten übereinstimmte; vielleicht mehr als jene frei in den Chorionsack hinein sah, d. h. also bei der Fixierung weniger verlagert war.

Die Embryonalanlage ist dann in eine Serie von Durchschnitten zerlegt, welche den Embryonalkörper nahezu längs getroffen haben. Ich gebe in Fig. 1 eine Abbildung aus der Mitte des Embryo. Die Grundlage für die Abbildung liefert die Photographie eines Schnittes, diese ist aber an einzelnen Stellen nachgezeichnet, soll also nur den Wert der Zeichnung haben.

Das Bild, noch besser eigentlich der in Fig. 2 abgebildete Schnitt, der nicht retuschiert oder nachgezeichnet ist, zeigt, dass der Erhaltungszustand des kleinen Keimes natürlich nicht so ist, wie man ihn von einem unmittelbar nach dem Absterben konservierten tierischen Objekt verlangen kann. Immerhin scheint er mir — ich bitte z. B. das Epithel des Allantoisganges zu vergleichen — für menschliches Material ausreichend.

Jedenfalls glaube ich, dass das Präparat in seinem Erhaltungszustand dem von Grosser gleichkommt. Ich habe für die erste Abbildung unter den Schnitten denjenigen herausgesucht, der den Eingang in den Chordakanal und die an diesen anschliessenden Teile möglichst gut median getroffen zeigt. Vor und hinter dieser Stelle geht der Schnitt von der Medianlinie etwas, nicht viel, ab.

Da mir die an sich sonst gute Photographie die schliesslich auch nicht einmal ganz leicht zu sehenden Bauverhältnisse im Schnitt nicht mit wünschenswerter Deutlichkeit wiedergab, so habe ich, wie ich das mit meinen Photographien vielfach mache, nachgezeichnet und für das Bild auch die dem ersten benachbarten beiden Schnitte benutzt. Ich halte das, sobald man es erwähnt, für ganz unbedenklich.

Die Embryonalanlage wird durch den mit dem Pfeil bezeichneten dorsalen Eingang in den Chordakanal in einen vorderen, etwas längeren, und einen kürzeren hinteren Abschnitt zerlegt. Der letztere enthält den Primitivstreifen, dieser ist aber im vorliegenden Schnitt nicht in der Medianlinie, sondern schräg getroffen; daher erscheinen im Schnitt die drei Blätter, die ihn bilden, getrennt und das Ectoderm sehr stark, während in der Medianlinie natürlich Ectoderm und Mesoderm zusammenhängen.

Der vordere Teil des Schnittes enthält den Kopffortsatz und in ihm den Chordakanal. Ich rechne als Kopffortsatz den

dichteren Teil des Schnittes, also etwas mehr als die Hälfte des vor dem Eingang in den Chordakanal gelegenen Abschnittes bis x, nicht die Spitze des Embryo mit den drei deutlich voneinander getrennten Keimblättern und dem lockeren Mesoderm.

Anmerkung: Ich möchte, da ich unten vielfach mit Terminologiefragen zu tun habe, bereits jetzt bemerken, dass ich den Terminus „Kopffortsatz", wenn er mir auch nicht ganz glücklich erscheint, im alten Koellikerschen Sinne gebrauche; wesentlich um die ohnehin schwierige Terminologie nicht weiter zu erschweren.

Koelliker (Entwickelungsgeschichte des Menschen. II. Aufl. Leipzig. Engelmann 1879) sagt (l. c. S. 107) vom Keim des Hühnchens: „hier (d. h. in der Randzone des Primitivstreifens) entwickelt sich dann um die 15.—20. Brutstunde in ihrer Mitte ein dichterer Streifen, der wie ein vorderer Anfang des Primitivstreifens erscheint und der Kopffortsatz desselben heissen soll", und ebenda S. 271: „Ich glaube nicht zu irren, wenn ich diese Verdickung des Mesoderma, die vor den Primitivstreifen vom Ectoderma gut abgegrenzt ist, mit dem Theile vergleiche, den ich beim Hühnchen als Kopffortsatz des Primitivstreifens bezeichnete."

In diesem Kopffortsatz tritt dann bei einzelnen, keineswegs allen Amnioten der bekannte Kanal auf, den ein Teil der neueren Autoren als Chordakanal, van Beneden als Lieberkühnschen Kanal bezeichnet. Ich glaube, dass hier ein Irrtum über das, was man will, nicht möglich ist, wenn man einstweilen bei der Bezeichnung „Chordakanal" bleibt, obgleich dieser Terminus von einzelnen der neueren Autoren abgelehnt wird. Dass aus einem Teil der Wand des Kanals mehr als Chorda wird, ist mir natürlich nicht unbekannt.

Bei meinen persönlichen Beziehungen zu Lieberkühn wird man es verständlich finden, wenn ich gelegentlich beide Termini verbinde.

Der dorsale Eingang in den Chordakanal kann sich dann als Canalis neurentericus mehr oder minder lange erhalten. Es kann aber, wie Gasser zuerst bei dem Embryo der Gans gezeigt hat, ein Canalis neurentericus auch ohne den ihm vorausgehenden, durch Invagination gebildeten Chordakanal entstehen.

Die Bezeichnungen der Keimblätter Ectoderm, Mesoderm, Entoderm gebrauche ich im Sinne der älteren Autoren, in welchem sie ja heute noch auch von manchen der gangbaren Lehrbücher verwendet werden. Der Terminus Entoderm, wie er hier verwendet wird, würde also dem Paraderm Kupffers (Lecithophor, Lecithoderm, sekundärem Entoderm neuerer Autoren) entsprechen.

Von der Dorsalseite geht an der mit dem Pfeil bezeichneten Stelle der Eingang in den Chordakanal als feiner, aber unzweifelhaft erkennbarer Spalt in die Tiefe. Der Kanal ver-

läuft zunächst senkrecht und biegt dann im rechten Winkel nach vorn ab; nach kurzem Verlauf in dieser Richtung hat er an seiner Entodermseite eine ausgiebige ventrale Öffnung, setzt sich aber vor dieser weiter durch den Kopffortsatz nach vorn fort. Dass an der Spitze des Kopffortsatzes etwa bei x in unserem Schnitt freies Mesoderm über dem vorderen Ende der Chordaanlage, zwischen dieser und der Medullarplatte liegt, erklärt sich aus dem etwas schrägen Verlauf des Schnittes.

Die Durchsicht der Schnittreihe ergibt, dass die Wand des Chordakanals vorn in fester Verbindung mit dem Entoderm in Bonnets Ergänzungsplatte endet.

Nach vorn von x finden sich ganz ausgesprochen drei deutlich voneinander getrennte Blätter; ich möchte für diesen Teil besonders hervorheben, dass in ihm das Ectoderm gestreckt verläuft und nicht die Einbiegung aufweist, die an dem Präparat von Grosser vorhanden ist.

Im übrigen zeigt der Schnitt die bekannten Formen der jungen menschlichen Fruchtblase: Ein dicker Haftstiel aus lockerem Mesoderm verbindet das Hinterende des Embryo mit der Innenwand des Chorion, das geschlossene Amnion deckt ihn an der dorsalen Seite, an der ventralen hängt die Nabelblase; in ihrer Wand liegen Verdickungen innerhalb des Mesodermes, die ersten Gefässanlagen. Einzelne Gruppen von Zellen, die frei in der Lichtung der Nabelblase liegen, lassen bei starker Vergrösserung ausgesprochen den Charakter als kernhaltige rote Blutkörper erkennen, während das bei den Zellen der Blutinseln in der Nabelblasenwand noch nicht der Fall ist.

In dem Haftstiel sind sichere Blutgefässanlagen nicht nachweisbar, ebensowenig solche in den Chorionzotten. Ein kleiner dunkler Fleck im oberen Ende des Haftstieles ist der Durchschnitt durch einen dünnen, inmitten des Haftstieles liegenden Epithelgang, der nirgends einen Zusammenhang mit anliegenden

Epithelien zeigt, sondern beiderseits blind endigt. Es kann nach der ganzen Sachlage nur der Überrest eines in der Rückbildung begriffenen Amnionganges sein.

Eine zweite Abbildung (Fig. 2) gibt einen der weiter seitlich gelegenen Schnitte wieder; ich bilde ihn ab, um den im Haftstiel liegenden Allantoisgang zu zeigen. Dieser ist ziemlich gut längs, aber doch auch nicht in seiner ganzen Ausdehnung im Schnitt enthalten, sein blindes Ende ist in den anliegenden Schnitten gelegen. Im übrigen gleicht der Schnitt in seinen allgemeinen Bauverhältnissen dem ersten. Der getroffene Seitenteil der Embryonalanlage ist durchgängig dreiblätterig; nur unmittelbar vor dem Eingang in den Allantoisgang bei x ist eine kleine Unterbrechung in dem Zusammenhange des Mesoderm angedeutet. Die Stelle ist der Seitenrand der in unserer Schnittreihe im ganzen sehr wenig ausgesprochenen, aber doch vorhandenen Cloakenmembran.

Ich habe ebenso wie Grosser aus den Befunden der gesamten Schnittreihe eine schematische Figur konstruiert, die einen Medianschnitt durch den Embryo wiedergeben soll (Textfigur a).

Die Figur soll in erster Linie die Ausdehnung des Chordakanals illustrieren; ferner die in seiner Mitte gelegene erste ventrale Öffnung, seine Beziehung nach hinten zum Primitivstreifen sowie das Auslaufen des Kopffortsatzes nach vorn im Entoderm. Die Cloakenmembran ist in dieser Figur etwas schematisiert, sie tritt an den schrägen Schnitten nicht mit solcher Deutlichkeit hervor, wie in der Figur. Hinter ihr geht der Allantoisgang in den Haftstiel, der ausserdem den Durchschnitt des Amnionganges enthält.

Wenn ich mein Schema mit demjenigen von Grosser vergleiche, so ergibt sich doch eine Reihe von Unterschieden. Der Knick am vorderen Körperende, den Grosser zeichnet, fehlt hier. Das würde heissen, dass bei unserem Präparat

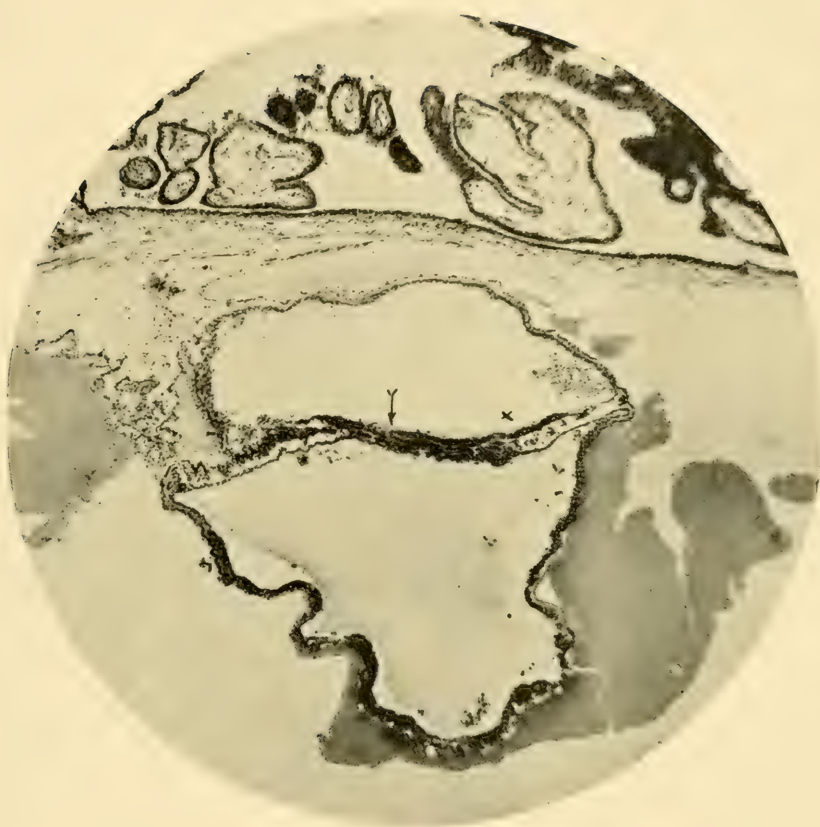


Fig. 1.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

die Abhebung des vorderen Körperendes aus der Fläche der Keimblätter noch nicht begonnen, an dem Präparat von Grosser aber schon eingesetzt hat.

Den Umschlagrand vom Ectoderm der Medullarplatte in die dorsale Wand des Chordakanals glaube ich etwas anders zeichnen zu sollen als Grosser.



Fig. a.

Am Eingang in den Allantoisgang schiebt sich bei dem Präparat von Grosser eine Falte von Entoderm und Darmfaserplatte vor diesen, die ich hier vermisse; hier ist ein ganz gleichmässiger Trichter vorhanden.

Der Amniongang ist viel weniger entwickelt, der Choriongang fehlt ganz; was beides wohl unzweifelhaft mit der grossen Variationsbreite dieser beiden Gebilde zusammenhängt.

Der distale Nabelblasenfaden, der in dem Grosserschen Präparat noch sehr ausgesprochen vorhanden ist, fehlt hier bereits. Wenn man sich der von Beneke und mir (Strahl

und Beneke, Ein junger menschlicher Embryo. Wiesbaden, Bergmann, 1910) gegebenen Auffassung über die Differenzierung der menschlichen Fruchtblase aus der Morula anschliesst, so ist der Nabelblasenfaden und dessen Verbindung mit der Innenwand des Chorion eine stets vorkommende und normale Entwickelungserscheinung, die unter Rückbildung des Fadens sehr rasch vergeht. Die Rückbildung ist hier bereits vollendet, bei dem Präparat von Grosser noch im Gange.

Bei Grosser (auch bei Eternod, Anat. Anz. Bd. 15, S. 184, Fig. 1) setzt sich das hintere Amnionende ausgesprochen in den Haftstiel fort, bei unserem Präparat nicht.

Die gesamten Konturverhältnisse sowohl des Amnion wie diejenigen des Embryonalkörpers sind bei dem Präparat von Grosser etwas verbogen, was wohl mit dem Bruch des Präparates und den hierdurch verursachten Störungen zusammenhängen mag. Ich halte in dieser Beziehung die Schnittbilder von meinem Präparat für mehr dem natürlichen Bau entsprechend.

Das wären im ganzen die Unterschiede, die ich gegenüber Grosser zu verzeichnen hätte; ich will aber nochmals besonders hervorheben, dass ich sie nahezu alle durch eine individuelle Variationsbreite im Entwickelungsgang des menschlichen Embryo erkläre.

Mit einem Worte möchte ich noch auf den Entwickelungsgang des mittleren Keimblattes am vorderen Embryonalende zu sprechen kommen. Wenn ich auf die Darstellung von dessen Ausbreitung bei Strahl und Beneke verweise, so brauche ich kaum besonders hervorzuheben, dass ich den Kopffortsatz und somit die Wand des Chordakanals als Mesoderm bezeichne. Ich bitte in dieser Beziehung auch die Diskussion zu meinem Vortrag auf der Anatomen-Versammlung zu Innsbruck zu vergleichen.

Nimmt man, wie ich das tue, trotzdem es einstweilen durch das Präparat noch nicht erwiesen ist, an, dass die erste Bildung des Mesodermes in der Fruchtblase des Menschen und der ihm in der Entwickelungsform nahestehenden Säuger nicht lediglich vom Primitivstreifen aus als Ectodermwucherung statthat, sondern dass das mittlere Keimblatt auf weite Strecken durch unmittelbare Differenzierung aus der Morula hervorgeht, so lässt sich denken, dass Kopffortsatz und das präembryonale Mesoderm ursprünglich einheitlich sein könnten. Aber selbst wenn das der Fall wäre, so müsste sehr bald eine Trennung dieser Teile eintreten; denn in einem Stadium, wie dem vorliegenden, sind beide sicher voneinander geschieden und der Kopffortsatz läuft mit seiner Spitze, wie allgemein bei den Embryonen der amnioten Wirbeltiere in gewissen Entwickelungsstadien, im Entoderm aus, ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem präembryonalen Mesoderm.

Eine vollkommene Rekonstruktion des kleinen Embryo, die in mehr als einer Beziehung wünschenswert wäre, bin ich aus äusseren Gründen im Augenblick nicht zu machen in der Lage; vielleicht lässt sich eine solche aber späterhin noch nachholen.

Das Stadium der Entwickelung des menschlichen Embryo, das ich vorstehend beschrieben habe, möchte es nahelegen, an dieser Stelle auch die viel umstrittene Frage nach dem Gastrulationsvorgang bei den Säugern, die ja neuerdings von verschiedenen Seiten her angeschnitten ist, zur Erörterung zu bringen.

Aus den gleichen Gründen, die es mir bei früheren ähnlichen Gelegenheiten wünschenswert erscheinen liessen, hiervon abzusehen, verzichte ich auf eine allgemeine Erörterung des Problems aber auch diesmal. Ich glaube auch jetzt nicht, dass wir in der Kenntnis der Tatsachen so weit sind, dass wir einen solchen Versuch mit der Aussicht unternehmen

könnten, dass er allgemeine Anerkennung finden müsste. Ich glaube das insbesondere, wenn ich den letzten dieser Art von C. Rabl (Edouard van Beneden und der gegenwärtige Stand der wichtigsten von ihm behandelten Probleme. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 88) hier erwähne. Gerade diesen aber ohne eine Besprechung zu übergehen, halte ich nicht für angebracht; wenn ich auch nicht auf alle Einzelheiten der umfangreichen Arbeit eingehe, so doch auf einiges und namentlich auf den Teil der Darstellung, in welchem Rabl mich selbst in seine Diskussion hineingezogen hat.

Rabl hat, einem letztwilligen Wunsche E. van Beneden's folgend, dessen Arbeiten einer kritischen Analyse unterzogen; im Anschluss an diese gibt er eine Übersicht über ausgedehnte eigene Untersuchungen von frühen Entwickelungsstadien der Kaninchen-Fruchtblase und, neben manchem anderen, eine erneute, ganz allgemeine Erörterung über das Gastrulationsproblem bei Wirbellosen und Wirbeltieren. Er geht bei diesen Erörterungen mit Lebenden und Toten in strenger Weise ins Gericht. Ich möchte vermuten, dass ihm auch von anderer Seite entgegnet werden wird und mich, wie gesagt, an dieser Stelle im ganzen auf eine Behandlung solcher Teile der Arbeit beschränken, die mich persönlich angehen und Arbeitsgebiete berühren, in denen ich vor vielen Jahren mit grossem Interesse tätig gewesen bin, die ich auch seitdem nie ausser Augen gelassen habe. Dass dabei auch allgemeine Fragen nicht umgangen werden können, ist ohne weiteres verständlich.

Nicht, als ob ich hoffen zu dürfen glaubte, dass Rabl sich etwa durch meine Erörterungen gerade über solche in seinen Anschauungen wird beirren lassen; ich habe nach dem Studium seiner Arbeit den Eindruck, dass er so fest in seinen Auffassungen steckt, dass das einstweilen und von mir schwerlich zu erreichen ist; würde mich natürlich freuen, wenn ich mich irrte. Aber die Erörterungen über das Gebiet sind ja mit

Rabl's Arbeit nicht abgeschlossen und vielleicht kann doch einer oder der andere der späteren Arbeiter auch das benützen, was wir hier bringen.

Zum Teil, nicht ausschliesslich, ist die Gastrulationsfrage eine solche der Terminologie; man streitet sich um diese, aber auch um Fragen über die Entwickelungsvorgänge selbst, die der Terminologie zugrunde liegen und alles andere als geklärt sind; und endlich wohl auch um die grundsätzliche Frage nach der sachlichen und begrifflichen Bedeutung der Homologie in der Tierreihe.

Wer heute somit in die Erörterung der Gastrulationsfrage eingreifen will, muss bei dem Durcheinander der Meinungen meines Erachtens zunächst klarlegen, was er selbst unter Gastrulation versteht.

Und ehe ich das von mir aus tue, möchte ich doch hervorheben, dass für die Definition nur der historische Standpunkt massgebend sein kann. Es ist ganz unmöglich, eine sachgemässe Erörterung — ganz allgemein — über wissenschaftliche Fragen zu führen, wenn sich die Autoren über die Grundlagen für eine verständige Terminologie nicht klar sind.

Es ist schon eine Erschwerung der Verhandlungen, aber immerhin noch erträglich, wenn ein Teil — morphologisch — oder ein Vorgang — physiologisch, genetisch — von dem nachkommenden Autor anders bezeichnet wird, als von dem vorausgehenden. Da wird dann ein neuer Terminus technicus geschaffen, meist ja wohl in dem Wunsch, durch den neuen die Bedeutung von Objekt und Terminus klarer zum Ausdruck zu bringen, als durch den alten.

Das Endergebnis kann dann sein, dass wir für den gleichen Gegenstand — wie in unserer alten anatomischen Terminologie — drei oder vier verschiedene Namen haben.

Ganz unerlaubt und unmöglich und unzweifelhaft teilweise, nicht allein, Schuld an dem Durcheinander in der Gastru-

lationsfrage ist es, wenn der Nachkommende den vorhandenen Terminus aufnimmt, aber in anderem Sinne gebraucht, als er geschaffen ist. Dann ist die Verwirrung natürlich unvermeidlich.

Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte aus die Frage der Gastrulation, so ist ja allbekannt, dass der grundlegende Terminus von Haeckel herrührt. Freilich ist dabei zu berücksichtigen, dass Haeckel zunächst nicht den Bildungsvorgang, sondern das fertige Objekt definiert, nicht die Gastrulation, sondern die Gastrula.

Von Haeckels Darstellungen möchte ich einige, die mir besonders wesentlich scheinen und von denen einzelne deshalb oft zitiert sind, anführen.

In seiner Gastraea-Theorie definiert Haeckel (Die Gastraea-Theorie; Jen. Z. f. Naturw. Bd. VIII, 1874 l. c. S. 15) die Gastrula als: einen einachsigen hohlen Körper ohne Anhänge, dessen einfache Höhle (Urdarm) sich an einem Pole der Achse durch eine Mündung öffnet (Urmund) und dessen Körperwand aus zwei Zellenschichten oder Blättern besteht: Entoderm oder Gastralblatt und Exoderm oder Dermalblatt.

In seiner Anthropogenie sagt er (Haeckel, Anthropogenie, III. Aufl., 1877, S. 187): „Der Mensch und alle anderen Thiere, welche in ihrer ersten individuellen Entwickelungs-Periode eine zweiblätterige Bildungsstufe oder eine Gastrula-Form durchlaufen."

Später trennt er verschiedene Gastrulaformen; so (Haeckel, Ursprung und Entwickelung der tierischen Gewebe. Jen. Z. f. Naturw. Bd. XVIII, 1884, Sonderabzug S. 33) scheidet er Leptogastrula und Pachygastrula, wobei er die Unterschiede als solche in der Form der beiden primären Keimblätter sucht.

Falls man also nach Haeckels Terminologie die Gastrulation definieren will, so kann man das doch wohl nur so tun, dass man sagt:

Wenn man die oben geschilderte Entwickelungsform als Gastrula bezeichnet, so ist zu nennen:

Gastrulation der Vorgang in der Entwickelung von Metazoen, der zur Bildung eines einachsigen hohlen Körpers ohne Anhänge führt, dessen einfache Höhle (Urdarm) sich an einem Pole der Achse durch eine Mündung öffnet (Urmund) und dessen Körperwand aus zwei Zellenschichten oder Blättern besteht: Entoderm oder Gastralblatt und Exoderm oder Dermalblatt.

An diese Definition möchte ich mich halten.

Wer heute zu der Frage nach „Gastrula“ und „Gastrulation“ bei Wirbeltieren Stellung nehmen will, der muss meines Erachtens logisch so vorgehen, dass er erörtert:

1. Kommt der Entwickelungszustand, der zuerst mit dem der Gastrula bei Wirbellosen (und etwa bei Amphioxus) bezeichnet ist, in der gleichen Form bei den Wirbeltieren allgemein vor?

2. Wenn, wie natürlich, diese Frage verneint wird: Kommt bei den Wirbeltieren ein Entwickelungszustand vor, der wenigstens teilweise objektive Übereinstimmungen mit dem Gastrulastadium der genannten Tiere aufweist?

3. Wenn diese Frage bejaht wird, dann wäre zunächst ebenfalls objektiv festzustellen, worin diese Übereinstimmungen bestehen und inwieweit Abweichungen vorhanden sind.

4. Erst dann wäre zu erörtern, nicht, was bei den Wirbeltieren Gastrula bzw. Gastrulation ist, sondern ob wir diesen oder jenen Entwickelungszustand bzw. Entwickelungsform als Gastrula bezeichnen sollen, beziehungsweise, wie weit wir von einer Homologie reden wollen, was natürlich eine rein subjektive Angelegenheit ist; wobei man, wie das unten geschehen ist, sich nicht in der Reihenfolge der Darstellung, sondern nur dem Gesamt-Inhalt nach an obige Zusammenstellung zu binden braucht.

Anmerkung: Wegen des Terminus „homolog“ möchte ich auf Spemanns Aufsatz „Zur Geschichte und Kritik des Begriffs der Homologie (Die Kultur der Gegenwart. Teil 3. Abt. 4. Bd. 1. S. 63) verweisen, der allerdings mit der wenig tröstlichen Ausführung abschliesst: „Es scheint also, dass der Homologiebegriff in der Fassung der historischen Periode sich unter unseren Händen auflöst“ (S. 83).

Immerhin scheint mir, dass man mit der ursprünglichen Definition des Begriffes auch heute noch operieren kann. „Als homolog bezeichnete man ursprünglich formal gleichwertige Körperbezirke zweier nach gleichem Grundplan gebauter Organismen“ und „homolog heisst soviel wie morphologisch gleichwertig“ sagt Spemann l. c. S. 63.

Die Definition an sich erscheint mir durchaus klar. Das subjektive Moment, das man in sie hineinbringt, ist gegeben dadurch, dass man eben verschiedener Meinung darüber sein kann, ob zwei Dinge morphologisch gleichwertig sind oder nicht.

Für die Termini „ist“ und „bezeichnen“, an die sich vielleicht auch eine Erörterung knüpfen könnte, wäre zu vermerken, dass man den ersteren anwenden mag für Dinge, die so weit festgestellt sind, dass sie ausserhalb der Diskussion stehen und sich allgemeiner Übereinstimmung erfreuen; für das, was zweifelhaft ist, wäre wohl meist der zweite besser.

Das würde für mich die Grundlage der nachstehenden Erörterungen abgeben. Bei dieser mögen zunächst einiges Allgemeine Erledigung finden. Ich schicke im übrigen voraus, dass, wie ich bereits bemerkte, für mich heute nicht die gesamte Behandlung des Gastrulationsproblemes in Frage kommt, sondern nur meine Stellung zu Rabl's Auffassung desselben.

Soweit mir bekannt, hat Haeckel selbst an seiner Definition später etwas Grundlegendes nicht geändert (sollte ich bei der grossen Literatur nach dieser Richtung etwas übersehen haben, so würde ich das bedauern, vermag es aber im Augenblick nicht zu ändern).

Und wenn das richtig ist, so ist doch wohl klar, dass für ihn in der Terminologie der Schwerpunkt in der Bildung von Ectoderm und Entoderm gelegen hat, und zwar von demjenigen Entoderm, das später hier das gesamte Epithel des Tubus digestorius liefert. Für die Formen, für welche er den Terminus zuerst geschaffen hat, ging diese Bildung auf dem

Wege einer Invagination vor sich. Dabei ist es aber meines Erachtens zunächst ganz gleichgültig, ob die Teile, die hier gegeneinander verlagert werden, schon vor dieser Verlagerung determiniert sind oder nicht (s. u.). Was übrigens eine subjektive Auffassung ist, die auch früher schon viele Autoren gehabt haben, der manche sich wohl weiterhin noch anschliessen werden, der aber Rabl widersprechen wird.

Wie bekannt, hat dann über die Frage, wieweit die zunächst für Wirbellose als Gastrula beschriebene Entwickelungsform Allgemeinerscheinung sei, insbesondere ob und in welcher Form sich bei allen Wirbeltieren ein Entwickelungsstadium findet, das man als Gastrula bezeichnen kann, die letzten Jahrzehnte hindurch eine ausgiebigste Erörterung stattgefunden.

Wenn es sich nun darum handelte, weiter zu homologisieren, d. h. die Formen, die hier bei niederen Tieren benannt waren, bei höheren wieder zu finden, so ist doch wohl ohne weiteres festzustellen, dass von einer vollkommenen Homologie nicht die Rede sein kann, sondern dass diese nur eine bedingte oder teilweise sein könnte. Sagt doch z. B. Bonnet (Entwickelungsgeschichte. 2. Aufl. Berlin 1912. S. 93): „Die Gastrulation der Amnioten ist rudimentär geworden und bei manchen Arten fast bis zur Unkenntlichkeit reduziert.“

Die Differenzen der Autoren in der Gastrulationsfrage gehen nach mehrfachen Richtungen auseinander: Zunächst nach einer subjektiven, indem die verschiedenen Autoren sehr verschiedener Meinung darüber sind, was man als wesentlich dafür ansehen soll, um die Teile, um deren Entwickelung es sich hier handelt, als homolog zu bezeichnen. Ich kann dabei für die historische Darstellung im allgemeinen auf Rabl's ausführliche neue Übersicht verweisen und nur ein Beispiel herausgreifen, das durch Rabl's Ausführungen besonders nahegelegt wird, das er selbst ständig polemisierend

zitiert; den vielen anderen Arbeitern auf diesem Gebiete will ich damit historisch nicht irgend etwas vorenthalten.

Hubrecht und Keibel legten bei ihren Beobachtungen über den Gastrulationsvorgang den Schwerpunkt auf die bei ihm ablaufende Bildung von Ectoderm und Entoderm.

Rabl will davon nichts wissen; nach seiner Meinung sind Ectoderm und Entoderm bereits vor dem Beginn der Gastrulation überhaupt und vor der etwa bei Reptilien und Säugern vorkommenden Invagination auf der dorsalen Seite des Keimes insbesondere determiniert und die Invagination, die er Gastrulation nennt, ist in erster Linie kein Differenzierungs-, sondern ein Wachstumsvorgang, „ein Vorgang, durch welchen gewisse bereits früher differenzierte Organanlagen in ihre definitive Lage gebracht werden“ (l. c. S. 263, vgl. auch z. B. S. 337).

Dazu käme als Terminologiefrage z. B. weiter die von Rabl angeregte, ob die Auffassung von Hubrecht und Keibel über das, was man als Gastrulationsvorgang bei höheren Wirbeltieren bezeichnen soll, fallen müsse, wenn der Nachweis geliefert sei, dass auch nur ein Teil des Darmepithels aus der Wandung der „dorsalen Einbuchtung“ entstehe. Über die Berechtigung dieser Forderung Rabl's lässt sich ebenfalls streiten, der eine wird sie anerkennen, der andere bestreiten.

Weit schwerer als diese Terminologiefragen wiegt, dass einstweilen nicht einmal eine Übereinstimmung darüber zu erzielen ist, wie in der Tat bei den Amnioten das Darmepithel sich anlegt.

Dass es vollkommen durch Invagination aus der Wand eines Lieberkühnschen Chordakanales entsteht, wie es nach vollkommener Homologie mit niederen Formen der Fall sein müsste, mag selbst Rabl nicht behaupten.

Dass aber auch nur ein Teil auf diese Weise sich bildet, dafür ist meines Erachtens Rabl, der den Beweis dafür bringen will und für seine Theorie braucht, für die Objekte, die er ausführlicher behandelt (Reptilien und Säuger), diesen schuldig geblieben. Für die Entwickelung des Vogelembryo hat er ihn kaum versucht, hier würde es nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse bei einer Reihe von Formen auch ganz misslingen.

In seinen Darstellungen über den Gastrulationsvorgang bei Säugern, mit deren Besprechung ich beginnen möchte, schliesst sich Rabl auf Grund eines sehr umfangreichen Materiales von jungen Entwickelungsstadien des Kaninchens und unter Hinweis auf vielfache frühere Mitteilungen denjenigen Autoren an, welche bei Amnioten in dem Primitivstreifen und den von ihm ausgehenden Kopffortsatz, in dem dann der Lieberkühnsche Chordakanal auftritt, das Homologon der Gastrulation niederer Wirbeltiere und Wirbelloser sehen.

Für ihn ist also denn auch der Binnenraum des Lieberkühnschen Chordakanals, da, wo er, wie bei vielen Säugern und den Reptilien vorkommt, das Archenteron oder Urdarmsäckchen und die Zellen, die ihn auskleiden, bezeichnet er als den Entodermzellen etwa einer Amphioxus-Gastrula homolog.

Das, was im zweiblätterigen Keim der Sauropsiden und Säuger die untere Zellschicht bildet, eine Lage, die ich mit den älteren, und immerhin noch manchen der heutigen Embryologen bei diesen Formen auch in der folgenden Darstellung als Entoderm bezeichne, ist für ihn im Anschluss an eine Reihe anderer Embryologen Paraderm oder Dotterblatt (z. B. S. 340).

Um die Homologie tunlichst und besser, als die Autoren vor ihm, begründen zu können, will Rabl nun zeigen, dass

aus der Wandung des Chordakanals beim Kaninchen auch Epithel des Verdauungsrohres entsteht, wobei er selbst allerdings sagt (l. c. S. 424), „das Epithel der Darmwand oder — wenn wir uns sehr vorsichtig ausdrücken — eines Teiles der Darmwand“.

Er glaubt das nachweisen zu können, weil auf dem Querschnitt des eröffneten Chordakanals die in das Paraderm eingeschaltete Wand des Kanals viel mehr Zellen enthalte, als für den Aufbau der Chorda verwendet werden können.

Was er nachweisen will, indem er eine Reihe von Querschnitten verschiedener Altersstufen von Kaninchenembryonen nebeneinander stellt, die alle der gleichen Körperstelle — der Region des ersten Urwirbels — entnommen sind.

Wenn eine Theorie richtig sein und Anerkennung finden soll, so muss sie doch wohl den Tatsachen der Beobachtung Rechnung tragen. Das tuen aber die Rablschen Anschauungen durchaus nicht in dem Masse, dass sie zur Annahme seiner theoretischen Aufstellungen besonders ermutigen.

Zunächst einmal erscheint mir die Behauptung von Rabl keineswegs zwingend, dass man bei Säuger-(Kaninchen-)Embryonen aus einem Vergleich entsprechender Querschnittstellen aus jüngeren und älteren Stadien, wie er sie hier untersucht hat, unmittelbar erschliessen könne, dass aus der Wand des Chordakanals nicht nur Chorda, sondern auch Darmepithel entstehe. Wohl ist richtig, dass an den von Rabl abgebildeten Stellen der Querschnitt des eröffneten Chordakanals sehr viel mehr Zellen enthält als der Querschnitt der Chorda später an gleicher Stelle zählen lässt. Ebenso, was wir ja lange wissen, dass auf einem Querschnitt etwa durch die Mitte des eröffneten Chordakanals die Chordaanlage seitlich nur mit dem Entoderm (Paraderm von Rabl) und nicht mit dem Mesoderm in unmittelbarem Zusammenhang steht. Aber das beweist keineswegs, dass der scheinbare Zellen-

überschuss nun zum Darmepithel werden müsse. Auf dem Querschnitt sind ja freilich Chordaanlage und Mesoderm ganz scharf voneinander getrennt, aber nach hinten, gegen den Hensenschen Knoten hin, hängen diese Teile breit miteinander zusammen. Es handelt sich im lebenden Embryo natürlich um verschiebbare Zellen; die können — falls wirklich Zellen aus der vermeintlichen Chorda-Anlage des jüngeren Stadiums in späteren herausgenommen werden — ganz gut nach hinten gegen den Hensenschen Knoten hin verschoben werden, ohne dass sie zum Aufbau des Darmepithels verwendet werden.

Ich vermag selbstverständlich einstweilen nicht nachzuweisen, dass das geschieht. Das ist aber für mich auch gar nicht notwendig, sondern notwendig ist zunächst nur, zu zeigen, dass die Beweisführung von Rabl nicht zwingend ist.

Dazu kommt ein weiteres. Wir wissen gar nicht, ob dem in der Tat mesodermal angelegten Kopffortsatz nicht auch zeitweilig Entodermzellen beigefügt werden. Bei Säugern (und auch bei Sauropsiden, wenigstens bei Reptilien) verbindet sich die Spitze des Kopffortsatzes sehr ausgiebig und lange mit dem Entoderm; auch hier ist der Nachweis eines Zellenaustausches zwischen Entoderm und Mesoderm einstweilen nicht zu erbringen. Die Möglichkeit, dass etwa in diesen Stadien Zellen aus dem Entoderm in das Mesoderm überwandern, die später zurückwandern, ist aber nicht zu bestreiten.

Man vergleiche doch nur Rabl's eigene Figuren z. B. Taf. 5 Fig. 7, 8, Taf. 6 Fig. 1, 2, die den übrigens seit langem bekannten Zusammenhang der Spitze des Kopffortsatzes mit dem Entoderm für junge Stadien ganz ausgesprochen zeigen, wobei noch darauf hinzuweisen ist, dass die einzelnen Säugerformen in dieser Beziehung nicht einmal übereinstimmen.

Wie er sich die ersten Anlagen für Nervensystem, Chorda,

Paraderm, Mesoderm in dem Flächenbild bei der jungen Area embryonalis der Säuger determiniert denkt, gibt Rabl S. 446 in einem Schema wieder.

Das was er da von der topographischen Anordnung der Teile in der ganz jungen Säugetierfruchtblase zeichnet, soll ja wohl nicht mehr sein, als eine subjektive Darstellung seiner Auffassung über die spätere Verwendung des Materiales in dem Embryonalknoten. Dass sie durch die Beobachtungen gestützt ist, möchte ich bestreiten. Zunächst haben wir einstweilen kaum eine Vorstellung davon, ob und wie weit sich beim lebenden Embryo Zellgruppen oder einzelne Zellen gegeneinander verschieben können; ob sie in grösseren Bezirken festgelegt sind, oder ob und wie weit sie wandern.

Und selbst wenn man annehmen will, dass sie nicht wesentlich wandern, stimmt die Felderung, die Rabl als Schema für die topographische Gliederung der Anlagebezirke eines placentalen Säugetieres gibt, kaum mit den Tatsachen der Beobachtung, wenigstens nicht, wenn ich den Terminus „Anlagebezirk“ im allgemein sprachlichen Sinne gebrauche.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass der Primitivstreifen, nachdem er voll angelegt ist, sich während seiner weiteren Entwickelung verkürzt. Sein hinteres Ende ist durch die Stelle der Cloakenmembran festgelegt; wir haben keinen Anhalt dafür, dass sich diese etwa nach vorn verschöbe. Die Verkürzung des Primitivstreifens, die ja auch Rabl selbst abbildet, kann also nur vor sich gehen durch eine Umwandlung seines jeweils vorderen Endes. Hier muss, genau wie ich es früher für Reptilienembryonen beschrieben habe, eine Differenzierung des bis dahin für unser Auge undifferenzierten Materiales des Primitivstreifens stattfinden. Es muss sich Mesoderm vom Ectoderm trennen, muss also sich Primitivrinne in Medullarrinne umwandeln und aus den Zellen, die in der Medianlinie unter ihr liegen, muss sich hinterer Ab-

schnitt der Chorda herausdifferenzieren, ein Teil der Chorda, der auch niemals in das Entoderm eingeschaltet wird. Wenn das auch nicht unmittelbar zu beobachten wäre, so ist es meines Erachtens ein ganz zwingender Schluss aus einer Vergleichung der jungen Entwickelungsstadien mit den älteren. Und dann ist, um nur eines herauszugreifen, die Anlage der Chorda in der Flächenansicht nicht auf den Teil beschränkt, den Rabl hierfür angibt, sondern reicht erheblich weiter nach hinten. Und noch viel weniger ist der Nachweis zu erbringen, dass aus dem mit En bezeichneten Abschnitt des Flächenbildes sich auch nur Teile des Darmepithels anlegen.

Noch augenfälliger als beim Kaninchenembryo lassen sich die Irrtümer Rabl's über diese Wachstumsverhältnisse meines Erachtens bei den entsprechenden Entwickelungsstadien der Reptilien zeigen. Ich komme alsbald auf diese zurück.

Rabl beschränkt sich nämlich, wie oben erwähnt, in seinen Erörterungen über den Gastrulationsvorgang nicht auf die Säuger, wenn er auch wesentlich für diese über eigene Untersuchungen berichtet; er zieht auch die anderen Wirbeltiere in den Bereich seiner Betrachtungen.

Insbesondere erfahren die Reptilien eine sehr eingehende Erörterung. Da mir die fraglichen Stadien aus meinen früheren Arbeiten über Reptilienentwickelung nicht ganz unbekannt sind, so darf ich auch auf diesen Teil der Rablschen Arbeit wohl etwas näher eingehen.

Rabl vertritt, wie oben gesagt, ganz allgmein die Ansicht, dass sich einzelne Abschnitte der späteren Entwickelungsstadien topographisch in ganz frühen Zeiten nachweisen lassen, dass die Keime frühzeitigst determiniert sind. Wie das bei Reptilien der Fall sein soll, hat er — l. c. Taf. II Fig. 14, 15, 16 — in Kopien von Schnittbildern von Will und Mitsukuri eingetragen; in erster Linie, wie er sich vor und bei Beginn der Einbuchtung des Canalis neurentericus

und dann bei dessen weiterem Wachstum in der Wand des Kanals Chorda, Darmepithel, Mesoderm und Entoderm topographisch verteilt denkt. Desgleichen hat er ebenso wie für die Säuger so auch hier in einem Schema der Flächenansicht einer Area embryonalis eines Reptils (l. c. S. 339) die Anlagebezirke von Chorda, Nervensystem, des Mesoderm und seines Entoderm eingezeichnet.

Nun sind die hier niedergelegten Anschauungen von Rabl nicht nur unbewiesen, sondern meines Erachtens für jeden, der die von Rabl zitierten Stadien aus eigener Erfahrung kennt, noch weniger möglich als seine Schemata für den Gastrulationsvorgang bei Säugern. Zunächst irrt Rabl auch für Reptilien, wenn er annimmt, dass die Anlage der Chorda auf den vor dem Eingang in den Canalis neurentericus gelegenen Embryonalbezirk beschränkt sei. Auch aus den Zellen, die hinter dieser Stelle sich befinden, Rabl zeichnet sie in seiner Figur 16 in rotem Farbenton, wird späterhin sicherlich in der Medianlinie Chorda. Ja aus den oberen Abschnitten des roten Bezirkes, den Rabl als Mesoderm bezeichnet, wird nachher ein hinterer Abschnitt des Medullarrohres; ferner Allantois mit ihrem entodermalen Epithel. Ich habe diesen Abschnitt früher als Endwulst bezeichnet; er wird zum hinteren Körperende + Allantois. Durch das hintere Körperstück verschiebt sich in späterer Entwickelungszeit der Canalis neurentericus nach hinten unter Differenzierung des Endwulstes zu Rückenmark und Chorda in der Mitte und Urwirbeln an der Seite; und der ganze letzte Abschnitt des Durchschnittes wird später zur Allantois, indem sich in seiner Mitte Entoderm, zunächst ganz unabhängig vom übrigen Darmepithel, differenziert.

Und wenn man Rabl den Beweis dafür zuschieben wollte, dass aus dem blau gezeichneten Abschnitt des Bodens des Canalis neurentericus das Epithel des Verdauungsrohres oder

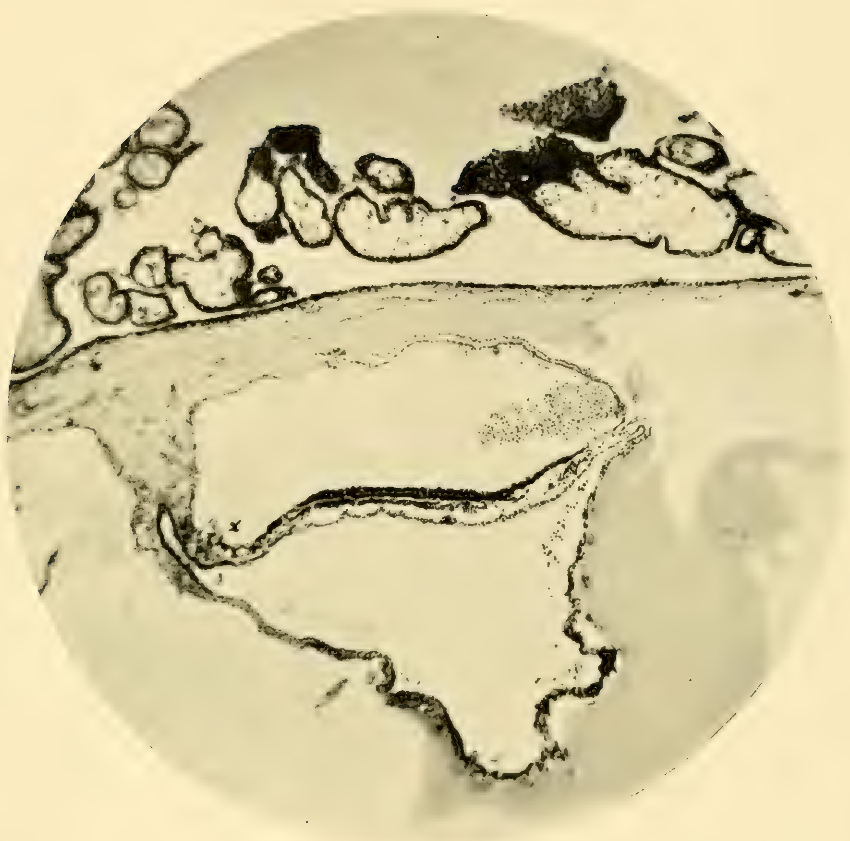


Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

auch nur ein Teil dieses entstehen soll, so dürfte ihm dieser kaum gelingen.

Soweit ich aus meinen, ja jetzt lange Jahre zurückliegenden Beobachtungen entnehmen zu können glaube, wird der untere Abschnitt des Kanals nach hinten zurückgezogen und in den Endwulst aufgenommen. Der Irrtum Rabls rührt wohl daher, dass ihm die Kenntnis dieser Stadien aus eigenen Präparaten, wie er selbst sagt (l. c. S. 337), fehlt und dass er nur mit fremden Bildern operiert. Und für diese kann ich ihm den Vorwurf nicht ersparen, dass er aus deren Fülle solche herausgreift, die ihm für seine Theorie zu sprechen scheinen, andere, die das nicht tuen, fortlässt. Eine Theorie sollte aber doch auf alle richtig beschriebenen Objekte und nicht nur auf einen Teil dieser passen.

Ich weiss nicht, ob und wie weit Rabl aus der Literatur auch die Querschnitte durch den Canalis neurentericus der Reptilien aus frühen Entwickelungsstadien in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen hat. Das müsste ihm doch zeigen, wie z. B. unmittelbar aus der Seitenwand desselben Mesoderm entsteht, das später Urwirbel bildet, dass jedenfalls der Querschnitt des Embryo an solchen Stellen ein vollkommen anderes Bild bietet, als etwa ein Amphibienembryo gleichen Stadiums an gleicher Stelle, d. h. dass eben neben anderen Stellen auch die Umgebung des Canalis neurentericus wesentliche Unterschiede zwischen Anamniern und Amnioten aufweist.

Und wer etwa die kleinen, in ihrer Darstellung ja ganz schematisch gehaltenen, aber nach Präparaten gezeichneten Schnittreihen aus meiner Arbeit „Über Wachstumsvorgänge an Embryonen von Lacerta agilis" (Abhandl. der Senckenbergs naturf. Ges. Frankfurt a. M. 1884) vergleicht, der kann aus diesen wirklich nur ablesen, dass ein Darmepithel mindestens in der vorderen Hälfte des Embryo nur aus dem Paraderm Rabls, dem Entoderm der älteren Autoren, ent-

stehen kann und dass für die Entstehung auch nur eines Bruchteiles desselben aus irgend einem Teil der Wand des Canalis neurentericus auch nicht die Spur eines Nachweises zu erbringen ist.

Ich kann da aus meinen Bildern auch heute nur herauslesen, dass in dem späteren Kopfteil des Embryo der in diesem gelegene Teil des Tubus digestorius (abgesehen natürlich vom Mundraum) sein Epithel vom Entoderm (Paraderm Rabl's) bekommt, und dass auf diesem sich die Spitze der mesodermal entstandenen Chorda in zeitweilig sehr engem Zusammenhang nach vorn schiebt.

Der Zusammenhang zwischen mesodermalem Kopffortsatz und dem Entoderm ist hier, wie bei Säugern, so enge, dass man die Lagen zeitweilig nicht voneinander scheiden kann; es ist in dieser Zeit unmöglich, mit Bestimmtheit zu sagen, was von den Zellen dem Mesoderm, was dem Entoderm angehört.

Der Nachweis aber, dass dieser Teil des Kopffortsatzes teil an dem Aufbau des Darmepithels nimmt, wie das Rabl's Theorie verlangen würde, ist weder aus diesen, noch aus den anschliessenden von mir ebenfalls recht ausgiebig untersuchten Stadien zu erbringen.

Und wenn das für die verhältnismässig klaren Entwickelungsstadien der Reptilien gilt, so muss ich, wenn ich den Ausführungen Rabl's über die Deutung der im ganzen doch viel schwieriger zu beurteilenden Säugetierembryonen in bezug auf eine Verwendung der Wand des Chordakanals zum Aufbau des Darmes folgen soll, besseres Beweismaterial verlangen, als es Rabl bis dahin zu geben in der Lage ist.

Jedenfalls möchte ich noch einmal hervorheben, dass weder das Schema, welches Rabl für die Flächenansicht des Säugetieres gibt, noch das für die Reptilien richtig sein kann.

In dem Bezirk, den Rabl mit Ent. bezeichnet, ist bei beiden Formen sicher noch Material für die Anlage der Chorda und des Medullarrohres — auch von Urwirbeln — enthalten, das mit der Differenzierung des Primitivstreifens entwickelt wird.

Bei dieser mehr als bedenklichen Unterlage für eine Diskussion über das Gastrulationsproblem bei Amnioten halte ich eine solche heute kaum für fruchtbringend, jedenfalls nicht, solange eine Einigung über wenigstens die grundlegenden Fragen nicht erzielt ist.

Erst wenn diese vorhanden wäre, liesse sich, meiner persönlichen Auffassung nach, die ja natürlich auch eine subjektive ist, vernünftigerweise darüber diskutieren, nicht, was etwa bei Reptilien und Säugern Gastrulation ist — wie wir das heute leider so vielfach in der einschlägigen Literatur ausgedrückt finden —, sondern was wir bei den Embryonen dieser Wirbeltierformen als Gastrulation bezeichnen sollen.

Darüber, dass eine volle Homologie im Gastrulationsvorgang in der Wirbeltierreihe nicht vorhanden ist, kann, wie oben gesagt, doch wohl kaum ein Zweifel obwalten; und wenn das nicht der Fall, so käme wieder die Frage, wann man noch von einer Gastrulation reden soll und wann nicht, was natürlich dann die reine Terminologiefrage wäre, für deren Entscheidung irgend ein objektiver Anhalt nicht vorhanden ist.

Ich verfehle weiter nicht, darauf hinzuweisen, dass offenbar die Übertragung der Theorie Rabl's auf die Entwickelungserscheinungen, wie sie im Vogelei ablaufen, noch weit mehr Schwierigkeiten macht, als ihre misslungene Durchführung für Säuger und Reptilien.

Rabl erledigt dementsprechend diese Frage auch mit wenigen Worten. Ich möchte mich dem insoweit anschliessen, als auch ich mich darauf beschränke, festzustellen, dass einstweilen nicht davon die Rede sein kann, dass bei Vogelembryonen als Allgemeinerscheinung in der Entwickelung sich

die Anlage des Darmepithels durch Einbuchtung von der Ectodermseite her nachweisen liesse.

Übrigens möchte ich doch nicht verfehlen, auch darauf hinzuweisen, dass selbst bei Anamniern die Vorgänge, die zur Bildung der Keimblätter sowie diejenigen, die zur Anlage des Blastoporus führen, nicht nach einem einheitlichen Schema verlaufen. Das lehren für Amphibien z. B. die schönen Untersuchungen von Brauer über Hypogeophis (Beiträge zur Kenntnis der Entwickelungsgeschichte und der Anatomie der Gymnophionen. I. Spengel's Zool. Jahrb. Bd. X. 1897), bei dem die Bildung der Keimblätter in einer Form sich abspielt, die sicher eigenartig und anders ist, als bei vielen sonstigen Amphibien, die gar nicht auf Rabl's Vorstellungen passt. Auch Alytes zeigt nach den Untersuchungen von Gasser und Seemann (vgl. Seemann, Über die Entwickelung des Blastoporus bei Alytes obstetricans. Anat. Hefte. Heft 100. 1907) gegenüber anderen Amphibien recht wesentliche Eigenarten in der ersten Entwickelung.

Am Schlusse seiner Ausführungen bespricht Rabl auch die von mir und Beneke gegebene Bearbeitung eines jungen menschlichen Embryo. Ich habe damals im Anschluss an die Schilderung der Schnittpräparate und Rekonstruktionen versucht, in einer Reihe von schematischen Figuren niederzulegen, wie man sich die Stadien, die wir untersucht haben, entstanden denken könne. Rabl findet diese Schemata wenig glücklich und stellt in Aussicht, dass er bessere liefern könne. Ich würde mich im Interesse der Sache freuen, wenn das geschehen sollte; einstweilen habe ich aber keine Veranlassung, auf die Einwürfe von Rabl hin meine Schemata zu ändern. Sie geben mir auch jetzt noch einen Weg an, wie man sich die bekannten Entwickelungsformen des menschlichen Embryo aus einstweilen unbekannten Stadien entstanden denken kann. Etwas Weiteres beanspruche ich für die Figuren nicht; wenn

wir, was ich für bald erhoffe, auch die noch fehlenden Stadien der menschlichen Entwickelung aus der Beobachtung kennen werden und sie zeigen sollten, dass meine Vermutung unrichtig war, so werde ich der erste sein, das anzuerkennen. Aber die Einwürfe Rabl's veranlassen mich nicht zu einer Korrektur; dazu sind sie mir nicht gut genug begründet. Wenn Rabl z. B. l. c. S. 458 sagt „alle bisher bekannten Fälle von jungen menschlichen Embryonen, vor allem auch der Beneke-Strahlsche, beweisen mit absoluter Sicherheit, dass auch beim Menschen, geradeso wie bei allen Placentaliern, das ausserembryonale Mesoderm früher entsteht, als das embryonale", so ist diese Fassung ganz unzweifelhaft falsch. Sie lassen einen solchen Vorgang vermuten, aber beweisen tuen sie gar nichts, dazu sind sie viel zu weit vorgeschritten. Und ich selbst habe das, was ich dort über diese Frage geschrieben habe, nur als die einstweilen einfachste Erklärung der Beobachtungen, nicht aber als Beweis betrachtet wissen wollen. Das hätte Rabl, wenn er, wie er schreibt, durch freundliches Entgegenkommen von Herrn Kollegen Beneke Gelegenheit gehabt hat, die fraglichen Präparate durchzusehen, wohl selbst feststellen können.

Ich fürchte übrigens, dass, wie für mich, so auch für viele der Fachgenossen eine Verständigung über das, was man als „bewiesen" ansehen soll, mit Rabl nicht so ganz leicht sein wird. Ich persönlich verlange wenigstens von einem „Beweise" in wissenschaftlichem Sinne, wie man aus obiger Darstellung entnehmen kann, etwas anderes und mehr als Rabl. So sagt er z. B. l. c. S. 256 und hebt das im Druck durch Sperrung besonders hervor: „Gerade die Tatsache, dass der Kopffortsatz mit dem „Entoderm" verschmilzt, und dass sich, wenn ein solches vorhanden ist, sein Lumen mit der Höhle der Blastocyste vereinigt, beweist mit absoluter Sicherheit, dass er in irgend einer Beziehung zur Bildung des Darmes

steht." Die „irgend eine Beziehung zur Bildung des Darmes" ist so allgemein gehalten, dass sie uns zur Erkenntnis, die wir erstreben, nicht viel verhilft. Im übrigen beweist der Vorgang, soweit wir ihn beobachten, natürlich nur, dass der Kopffortsatz in Beziehung zur Bildung des Darmes stehen kann (vgl. oben!); ob er es tut und namentlich in welcher Form, das wissen wir heute nicht, es muss erst nachgewiesen werden.

Auch mit seiner Anschauung, dass Vorgänge, die uns nach „menschlichem Ermessen" widersinnig erscheinen (l. c. S. 263), in der Natur nicht abliefen, dürfte Rabl wohl kaum recht haben. Die Natur fragt bei ihrem Geschehen wirklich nicht viel danach, ob etwas unserem menschlichen Verständnis nach Sinn hat oder nicht, sondern wirkt nach anderen Grundsätzen.

Ich könnte noch mancherlei aus der Rabl'schen Arbeit einer Erörterung unterziehen, möchte meine Auseinandersetzungen aber doch nicht gar zu sehr ausdehnen. Sind sie mir doch unter der Feder schon länger geworden, als sie eigentlich beabsichtigt waren. Ich will es mir deshalb auch versagen, auf die übrige neuere Literatur über das Gastrulationsproblem einzugehen, obwohl manche hierzu direkt auffordern; wie z. B. die kleine aber inhaltreiche Arbeit von Triepel (Chorda dorsalis und Keimblätter. Anat. Hefte Bd. 50. 1914), der in dem Auftreten des Canalis neurentericus bei den verschiedenen Gruppen der Wirbeltiere nur eine Convergenzerscheinung sieht. Ich muss aber dann zum Schluss sagen, dass mir keiner der neueren Autoren das Problem soweit gelöst zu haben scheint, dass wir gezwungen wären, ihm zu folgen.

Rabl hält mir, wo er meine Arbeiten über Reptilien-Entwickelung mit der Bemerkung erledigt, dass sie in ihren

theoretischen Anschauungen (l. c. S. 326) wenig glücklich gewesen seien, vor, ich sei in den Anschauungen meines Lehrers Lieberkühn befangen gewesen. Rabl kann das kaum wissen, denn, soweit ich mich erinnere, hat Lieberkühn zu diesen theoretischen Fragen öffentlich eigentlich nie Stellung genommen. Jedenfalls kann ich von mir aber sagen, dass der Standpunkt, auf dem ich damals vor 30 Jahren stand, mir heute noch sicherer als je erscheint und sicherer als der der überwiegenden Mehrzahl der neueren Autoren und der von Rabl. Insbesondere, wenn ich sehe, was bei den reichlichen Diskussionen der letzten Jahre als Endergebnis übrig geblieben ist. Die Marburger Embryologen hatten damals, als wir über diese Fragen arbeiteten, wohl einhellig die Ansicht, dass für eine gedeihliche Erörterung des Gastrulationsproblems denn doch eine andere Grundlage notwendig sei, als wir sie seinerseit hatten und das gilt für mich heute noch. Sie ist wohl seit jener Zeit sehr viel besser und umfangreicher geworden, ist aber noch keineswegs ausreichend, wie ja gerade die einander immer noch so schroff gegenüberstehenden Ausführungen aus der letzten Zeit bezeugen.

Ich habe meinen Standpunkt zur Gastrulationsfrage vor langem in einer Zusammenstellung im zoologischen Anzeiger (Über frühe Entwickelungsstadien von Lacerta agilis. Zool. Anz. 1883. Nr. 142) und in den Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft (Über Wachstumsvorgänge an Embryonen von Lacerta agilis. Frankfurt a. M. 1884, S. 54), sowie später in mancherlei Diskussionsbemerkungen auf Versammlungen niedergelegt.

Wenn wir auch seit damals im einzelnen viel zugelernt haben und mancherlei überholt ist, so bin ich, was den allgemeinen Standpunkt anlangt, auch heute noch der Meinung, dass im Entwickelungsgang der Wirbeltiergruppen neben dem im grossen natürlich gleichmässigen Wege der Entwickelung

im einzelnen nicht unwesentliche Unterschiede zu verzeichnen sind.

Es ermahnt uns das, auch mit der Terminologie vorsichtig zu sein. Ich glaube, dass Brauer heute noch recht hat, wenn er (l. c. S. 461) darauf aufmerksam macht, dass man doch nicht, um eine Theorie durchführen zu können, die Schichten beliebig nennen dürfe, ohne auf ihren wirklichen Wert für den Embryo Rücksicht zu nehmen. Muss auch für unsere Frage mit Bedauern feststellen, dass man auch heute, wie damals mit Brauer, sagen kann, dass „die Beobachtungen derart noch voneinander abweichen für fast jede Gruppe, dass man fast eine jede mögliche Ansicht durch Beobachtungen anderer stützen, aber auch wiederlegen kann".

Ich selbst habe mit Rabl über die gleichen Objekte, wie heute, schon vor mehr als 25 Jahren auf der ersten Anatomenversammlung in Würzburg (1888) diskutiert; Rabl hat damals zugegeben, dass er sich meine Befunde hinsichtlich der Mesodermentwickelung nicht ganz in seinem Sinne zurecht zu legen wusste. Ich möchte fast glauben, dass es inzwischen nicht viel anders geworden ist. Und die Theorie soll sich doch nach den Beobachtungen richten, nicht umgekehrt.

Und da ich mich einmal in diese Diskussion eingelassen habe, so möchte ich doch auch gegen eine andere, in unserer modernen Literatur weit verbreitete Art der Darstellung Verwahrung einlegen, die ich auch bei Rabl finde. Er schreibt — l. c. S. 339 — „Stets ist zu bedenken, dass bei sämtlichen Amnioten — vor allem aber wegen der Ausbildung einer Placenta bei den Säugetieren — eine ungeheure Menge von ausserembryonalem Zellmaterial geliefert werden muss und dass dieses Material zum Teil schon in den frühesten Stadien der Entwickelung benötigt wird." —

Rabl stellt sich, wenn ich diesen Satz recht verstehe, dabei auf den Standpunkt solcher Autoren, die annehmen, dass sich in der organischen Welt Teile bilden könnten, weil sie von seiten der Organismen zu deren Erhaltung gebraucht würden. Das ist meines Erachtens eine anthropomorphe Auffassung schlimmster Art, die durch nichts gerechtfertigt wird. Wenn wir ehrlich sein wollen, dann müssen wir uns in dem von Rabl angeregten Fall — und gleicherweise in vielen ähnlichen — doch sagen, dass wir über den Grund der Entstehung von Besonderheiten der Form auch nicht das geringste wissen; wir können nur die Tatsache feststellen; warum in einem Fall etwa ein peripheres Mesoderm stärker, im anderen minder stark entwickelt ist, darüber ist uns jedes Urteil entzogen. Wie die Natur in ihren Wegen bei der Erhaltung der Art durch Schaffung neuer Individuen eine wirklich unendliche Variationsbreite hat, das sieht jeder, der sich einmal mit der Bearbeitung der vergleichenden Anatomie der Placenta beschäftigt hat. Da gibt es fast so viel grob verschiedene Wege wie untersuchte Placenten, und alle führen zum gleichen physiologischen Endziel. Dass sie dabei ihre fest vorgeschriebenen Strassen gehen, ist klar; aber warum der eine diese, der andere jene und der dritte wieder eine andere, das allgemein festzustellen sind wir heute wirklich nicht in der Lage, am wenigsten in dem von Rabl angegebenen Falle.

Rabl sagt gelegentlich (l. c. S. 457), dass er bedauert, dass meine Ausführungen über den möglichen Entwickelungsgang des menschlichen Embryo in Lehrbücher übergegangen seien. Ich hätte vielleicht die ganze vorstehende Diskussion ungeschrieben gelassen, wenn ich meinerseits nicht fürchtete, dass ein gleiches mit Rabl's Gastrulations-Schematen geschehen möchte. Für Autoren, die sich mit jenen Fragen nicht selbst in eigener wissenschaftlicher Arbeit beschäftigt

haben, könnten sie wohl durch ihre Einfachheit bestechen; wer die Sachen genauer kennt, wird die Bilder allerdings kaum als für ein Lehrbuch ausreichend begründet ansehen.

Meine Schemata von der ersten Entwickelung des Menschen können einstweilen noch ganz wohl richtig sein, die von Rabl über den Gastrulationsvorgang bei Reptilien und Säugern sind aber sicher falsch.



Figuren-Erklärung.

Schnittbilder aus einer Schnittreihe durch einen jungen menschlichen Embryo; nahezu, aber nicht vollkommene Sagittalschnitte

Die Figur 1 ist in der Photographie nachgezeichnet, ist eine Zusammenstellung aus einigen nebeneinander gelegenen Schnitten; an der Abbildung von Schnitt 2 ist nichts gegenüber der photographischen Aufnahme geändert.

Fig. 1. Schnitt durch den Chordakanal mit dessen dorsalem Eingang und der ersten ventralen Öffnung.

Fig. 2. Schnitt mit dem in den Haftstiel eingehenden Allantoisgang.

Der Embryonalkörper ist in den Schnitten etwa 0,7 mm lang.

Aus der entwickelungsgeschichtlichen Abteilung des anatomischen Institutes in Breslau.

EIN MENSCHLICHER EMBRYO MIT CANALIS NEURENTERICUS. CHORDULATION.

VON

H. TRIEPEL,
BRESLAU.

Mit 1 Textfigur und 11 Figuren auf den Tafeln 9/11.

Der menschliche Embryo Dy, den ich im folgenden beschreiben will, findet sich in der Sammlung der unter meiner Leitung stehenden entwickelungsgeschichtlichen Abteilung des Breslauer anatomischen Institutes, in Form einer Serie von Querschnitten, die von Prof. A. Schaper, meinem Vorgänger, hergestellt worden ist. Das Objekt ist ausgezeichnet erhalten, und, da es sich um einen jüngeren Embryo mit verschiedenen bemerkenswerten Einzelheiten handelt, sicher der Veröffentlichung wert. Warum sie von Schaper unterlassen wurde, ist mir nicht bekannt.

Das Präparat stammt von einem Abortus und wurde der entwickelungsgeschichtlichen Abteilung vor einer Reihe von Jahren von Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. Dyhrenfurth überwiesen, wofür ich diesem auch jetzt noch den verbindlichsten Dank auszusprechen mir erlaube.

Einige Befunde, die man an dem Embryo erheben kann, lassen den Gedanken aufkommen, dass es sich nicht um ein vollkommen normales Objekt handelt, so vor allem eine am Embryonalschild auffallende Abbiegung des vorderen Kopfteiles nach der ventralen Seite sowie die mächtige Breitenentwickelung des abgebogenen Teiles; auch ein geringer Unterschied in der Differenzierung der rechten und linken Ursegmentplatte könnte zu denken geben. Wenn wirklich Abweichungen von der Norm vorliegen, so scheinen sie mir doch nicht so beträchtlich zu sein, dass ihretwegen der trefflich erhaltene

Embryo nicht verwendet werden dürfte. Jedenfalls werde ich mich bei der Beschreibung der Möglichkeit abnormen Verhaltens zu erinnern haben.

Das Alter des Embryo Dy war bisher in dem Sammlungskatalog zu ca. $2^1/_2$ Wochen angegeben. Bemerkungen über die Menstruationsverhältnisse der Mutter sind nicht verzeichnet, über sie konnte ich auch nachträglich nichts mehr in Erfahrung bringen. Das angegebene Alter ist, wie mir scheint, etwas zu niedrig gemessen. Mein Objekt steht dem Embryo Gle von Graf Spee (17) sehr nahe; möglicherweise ist er ein wenig älter als dieser, der Unterschied kann jedoch nicht bedeutend sein, er beträgt vielleicht einen halben Tag. Auch dem jüngsten der drei von Wilson (23) beschriebenen Embryonen ähnelt Dy in mancher Beziehung, er ist aber zweifellos etwas jünger. Bei meinen Untersuchungen über das Alter menschlicher Embryonen (20) habe ich den Embryo Gle auf 20 Tage geschätzt, und die gleiche Zahl möchte ich auch für das Alter von Dy angeben.

Die Vorbehandlung des Präparates erfolgte mit Alkohol, sodann wurde es mit Alauncochenille durchgefärbt und in Paraffin eingebettet. Die vorliegende Schnittserie, die aus 184 Schnitten von 10 μ Dicke besteht, ist so angefertigt, dass die Schnittrichtung zum Rückenteil des Embryonalschildes senkrecht steht. Die Masse, die ich im folgenden angebe, beziehen sich auf die Schnittserie, sie müssten nach Erfahrungen, die ich früher an embryonalem Material gemacht habe, um ca. $^1/_3$ vergrössert werden, um die Verhältnisse des frischen Objektes wiederzugeben.

Das Präparat besteht aus einem kleinen, rechteckigen, aus dem zottentragenden Chorion herausgeschnittenen Stück sowie einem Embryonalschild, der mit dem Chorion durch einen Haftstiel in Verbindung steht und die Scheide zwischen Amnion und Nabelblase bildet. Von dem Ob-



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

H. Limpricht gez.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden. Kgl. Univ.-Druck. H. Stürtz A.G., Würzbg.

jekt habe ich bei 160 facher Vergrösserung ein Plattenmodell angefertigt, das den Schild, ein Stück von Amnion und Nabelblase, sowie den Haftstiel in sich begreift.

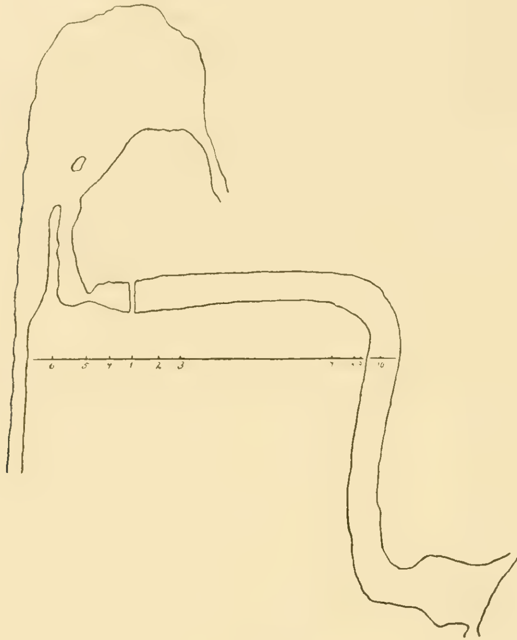
Um die folgende Darstellung übersichtlicher zu gestalten, habe ich sie in verschiedene Abschnitte geteilt; ich spreche nacheinander von dem Embryonalschild, dem Canalis neurentericus und Umgebung, der Chordulation, den Keimblättern des Schildes, den embryonalen Hüllen und Anhängen, dem Inhalt des Chorions. Dabei versteht es sich von selbst, dass die Einteilung künstlich ist, und in den einzelnen Abschnitten nicht scharf voneinander getrennte Gebiete behandelt werden.

Der Embryonalschild.

Der Schild ist nicht vollkommen eben ausgebreitet, vielmehr ist der Kopfabschnitt oder doch ein grosses Stück desselben nach der ventralen Seite aus der Ebene herausgebogen. Diese Biegung zeigt sich besonders deutlich an dem Ectoderm, wie auch verschiedene Modellierungen an dem abgebogenen Gehirnteil des äusseren Keimblattes gut in die Erscheinung treten. Die anderen Keimblätter werden hier in ihrem Verlauf durch Vorwölbungen und Einziehungen des Ectoderms bestimmt. Der abgebogene Teil umfasst etwa die Hälfte der Länge des ganzen Schildes. Auf diese Verhältnisse werde ich später zurückzukommen haben, eine Vorstellung von ihnen gibt die Textfigur (auf S. 154).

Auch in der Querrichtung ist der Schild gebogen; hier sind zwei verschiedene Biegungen zu unterscheiden, eine starke, im Kopfteil, die ihre Konkavität nach der dorsalen Seite kehrt, und den grössten Teil des Gehirnhohlraums umfasst, und eine zweite, hinter dem Kopfteil liegende, die nach der ventralen Seite konkav ist und nach hinten sich allmählich verflacht.

Die Länge des Schildes beträgt 1,6 mm. Zu dieser Zahl gelangt man, wenn man sich die erwähnte ventrale Abbiegung des Kopfteiles ausgeglichen denkt und zwei Längenmasse zusammenrechnet, nämlich die Länge des abgebogenen



Textfigur.

Medianschnitt des Embryo Dy, nach einer graphischen Rekonstruktion bei 100facher Vergrösserung gezeichnet und dann auf die Hälfte verkleinert. Der Allantoisgang, der nicht in dem Medianschnitt liegt, ist in diesen übertragen worden. Die kleinen Teilstriche der horizontalen Linie geben die Lage der auf Tafel 9/11 abgebildeten Schnitte an.

Kopfteiles, gemessen an dem Modell und entsprechend reduziert = 0,8 mm, und die Länge des hinter dem abgebogenen Teil liegenden Schildabschnittes, 84 Schnitte = 0,84 mm.

Die Breite habe ich festgestellt, indem ich die erwähnten Querbiegungen des Schildes vernachlässigte und nur die Sehnen

der Bogen mass. Dabei ergab sich als grösste Breite die des abgebogenen Kopfteiles im auffallenden Werte von 1,04 mm. Unmittelbar hinter dem abgebogenen Teil ist sie = 0,80 mm, nach hinten hin nimmt sie beträchtlich ab, in der Gegend des Canalis neurentericus beträgt sie 0,24 mm, kurz davor nur 0,21 mm.

Der Canalis neurentericus und Umgebung.

Der neurenterische Kanal (Fig. 1 auf Taf. 9) durchsetzt den Schild nicht sehr weit von dessen hinterem Ende, so dass rostral von ihm ungefähr $^7/_8$, caudal von ihm $^1/_8$ der Schildlänge liegen. Er ist nur in einem einzigen Schnitte getroffen, dem 120. der Serie. Seine Richtung ist senkrecht zur Oberfläche des Schildes. Er beginnt an der dorsalen Seite des Schildes mit einer kleinen, im Ectoderm liegenden Vertiefung und endet an der ventralen Seite mit einer ähnlichen trichterförmigen Erweiterung. Unmittelbar unterhalb jener und oberhalb dieser kommen die Wände des Kanals sich ausserordentlich nahe, so dass nur ein minimaler Spalt zwischen ihnen offen bleibt; in seiner Mitte zeigt der Kanal eine Erweiterung von 0,024 mm. Die Länge des Kanals, eingerechnet die trichterförmigen Verlängerungen auf beiden Seiten, beträgt im Mittel 0,08 mm; die rechte Wand[1]) ist etwas kürzer, die linke etwas länger. Die erwähnte, im Ectoderm liegende Vertiefung am dorsalen Anfang des Kanals gehört zur Primitivgrube, die sich noch über zwei Schnitte nach hinten erstreckt, also im ganzen einen sagittalen Durchmesser von 30 μ besitzt.

Die Wand des Kanals besteht aus grossen, in einfacher Schicht liegenden, kubischen Zellen mit grossen runden Kernen. Die Zellen stehen an dem dorsalen Ende des Kanals

[1]) Rechts und links beziehen sich hier auf die Seiten der Abbildung.

mit dem Ectoderm in Zusammenhang, das neben dem Kanal ebenfalls einschichtig ist und auch kubische, nur etwas höhere Elemente aufweist. Rechts neben dem Kanal verlaufen parallel der Kanalwand noch zwei von dieser und untereinander geschiedene epitheliale Zellreihen vom Ectoderm zur ventralen Seite.

An dem ventralen Kanalende greifen die grossen ectodermalen Zellen auf die Unterseite der Embryonalanlage über. Zunächst findet sich in dem den Kanal enthaltenden Schnitt rechts von der beschriebenen trichterförmigen Mündung eine grosse Zelle, links liegen deren zwei. Nach vorn vom neurenterischen Kanal breiten sich die grossen Zellen an der Unterseite des Schildes sehr deutlich aus, ihre Gesamtheit ist hier als Chordaplatte zu bezeichnen (Fig. 2 und 3). Diese Platte erstreckt sich über 30 Schnitte, ist also 0,30 mm lang. Ihre Breite variiert, hinten ist sie schmal (7—9 Zellen breit), sodann wird sie breiter (bis 13 Zellen), um zuletzt wieder an Breite zu verlieren. Sie stösst vorn und an den Seiten an niedrige Entodermzellen an[1]). Auch in ihr selbst finden sich in wenigen Schnitten einige niedrigere Zellen, deren Bedeutung fraglich erscheint. Die Chordaplatte beginnt schon nahe an ihrem hinteren Ende sich von den Seiten her zusammenzubiegen, wobei die Konkavität der Biegung nach der ventralen Seite gerichtet ist, nach vorn zu wird der Bogen etwas flacher. Es ist wohl anzunehmen, dass die Einbiegung der Chordaplatte von der (vorhin erwähnten) beginnenden Zusammenbiegung des gesamten Schildes abhängig ist, vielleicht auch von der Ausdehnung der Ursegmentplatten und der Anlage der Gefässe (s. u.). Jedenfalls kann sie nicht als Einleitung zu einer Abfaltung der Chorda angesehen werden.

[1]) Der Unterschied zwischen den Zellen der Chordaplatte und des Entoderms fällt an den gefärbten Präparaten mehr in die Augen als an den schwarzen Tafelfiguren.

Denn dann müsste die Chorda das Stadium einer Röhre durchlaufen, die stellenweise einen Umfang von 13 Zellen hat. Das ist für einen Embryo von 20 Tagen nicht wahrscheinlich, wenn man die Form und Grösse der Chorda menschlicher Embryonen berücksichtigt (vgl. Triepel, 19). Aus dieser Überlegung würde auch zu folgern sein, dass nicht alle grossen Zellen der Chordaplatte zur Bildung der Chorda verwandt werden, sondern ein Teil von ihnen zum Entoderm hinzugezogen wird. Das ist offenbar für die „Gastrulationstheorie" bedeutsam (s. u.).

Bemerkenswert erscheint es mir, dass an mehreren Schnitten nicht weit vor dem neurenterischen Kanal, besonders schön an den Schnitten 113 u. 116, eine kleine, enge, dorsalwärts gerichtete Ausstülpung der Chordaplatte zu sehen ist (Fig. 2). Sie wird in 113 (Fig. 2) von 5, in 116 von 3 Zellen gebildet. Möglicherweise könnte sie mit einer beginnenden Abschnürung der Chorda in Zusammenhang gebracht werden, wenn es auch stört, dass sie nicht in der Mitte der Chordaplatte, unterhalb der Medullarfurche liegt, sondern um die Breite von etwa 2 Zellen nach der Seite verschoben ist.

Auch nach hinten vom Canalis neurentericus liegen an der Unterseite des Schildes ebensolche grosse Zellen wie sie die Chordaplatte zeigt (Fig. 4). Sie finden sich hier in 10 Schnitten, also in einer Längsausdehnung von 0,1 mm, in einer Breite von 11—12 Zellen, und stossen seitlich an niedrigere Zellen an. Man erhält durchaus den Eindruck, dass diese Zellenausbreitung eine Verlängerung der Chordaplatte nach hinten darstellt. Dieser Eindruck wird dadurch verstärkt, dass auch hier eine Einbiegung besteht, ähnlich derjenigen, die ich an dem vorderen Teil der Chordaplatte beschrieben habe. Der Bogen flacht sich allerdings sehr bald nach hinten hin ab. Aus dem Befund geht hervor, dass das Material, aus dem die Chorda gebildet wird, so-

wohl vor wie hinter der ventralen Mündung des Canalis neurentericus gelegen ist. Hier wie dort finden sich übrigens Kernteilungsfiguren, die auf das lebhafte Wachstum der Organanlage hinweisen.

Der Primitivstreifen (Fig. 4) ist verhältnismässig kurz, nämlich nur 0,11 mm lang. Er erstreckt sich vom Canalis neurentericus bis zu der (sehr kleinen) Cloakenmembran. Im Gegensatz zu den Verhältnissen, die der Embryo Gle von Graf Spee zeigt, ist beim Embryo Dy der Primitivstreifen nicht nach der ventralen Seite abgebogen, er liegt vielmehr fast in der Verlängerung der Mittellinie des Rückenteiles, ist nur ein wenig nach der rechten Seite gerichtet. Man sollte vermuten, dass das gesamte Material des Primitivstreifens mit dem ectodermalen Überzug des Schildes in breitem Zusammenhang steht. Das ist aber nicht überall der Fall. Vielmehr ist das Zellenlager, das den Streifen bildet, in den meisten Schnitten deutlich durch horizontal liegende Spalten in drei Schichten zerlegt (Fig. 4). Die oberste dieser Schichten entspricht dem Ectoderm, sie ist zwei Zellen hoch. Die gleiche Höhe hat die mittlere Schicht, während die unterste aus einer einfachen Lage von Zellen gebildet wird, sie ist identisch mit dem vorhin beschriebenen hinteren Teile der Chordaplatte; nur in dem letzten Schnitt, der durch den Primitivstreifen hindurchgeht, scheint die unterste Schicht aus Entodermzellen zu bestehen. Die Spalten gehen nicht durch den ganzen Primitivstreifen hindurch, sondern sind an einzelnen Stellen unterbrochen, so dass hier die mittlere Schicht entweder mit dem Ectoderm oder mit der Chordaplatte in Verbindung steht. Den seitlichen Mesodermplatten gibt im wesentlichen die mittlere Schicht den Ursprung, nur an einzelnen Stellen kann man sehen, dass das Mesoderm an das Ectoderm oder auch an die Chordaplatte Anschluss gewinnt.

Die Primitivrinne (Fig. 4) ist seicht und zieht sich

nicht über den ganzen Primitivstreifen hin. Sie ist von der Primitivgrube durch zwei Schnitte getrennt und findet sich sodann an 5 weiteren Schnitten, ist also 0,05 mm lang. Wie das Modell zeigt, ist sie nicht ganz gerade ausgerichtet, sondern weicht hinten nach rechts ab.

Nach vorn von dem Canalis neurentericus liegt in der Mitte des Schildes ein Zellstrang, der als Kopffortsatz des Primitivstreifens zu bezeichnen ist. Er besteht aus denselben Teilen wie der Primitivstreifen selbst, einem dorsalen oder ectodermalen Teil, einem mittleren Teil und der Chordaplatte (Fig. 2 und 3), unterscheidet sich aber von jenem dadurch, dass die einzelnen Teile meist nicht deutlich voneinander getrennt sind, sondern fest zusammenhängen. Nur selten sieht man einmal zwischen ihnen eine scharfe Grenzlinie oder eine kurze Spalte. Der Kopffortsatz erstreckt sich über 30 Schnitte, ist also 0,30 mm lang, d. h. ebenso lang wie der (vordere) Hauptteil der Chordaplatte. Dabei ist nur zu bemerken, dass in der Nähe seines vorderen Endes in drei Schnitten der mittlere Teil fehlt.

Die Höhe des Kopffortsatzes beträgt 4—5—6 Zellen. Sein ectodermaler Teil hat dort, wo man dessen Grenzen feststellen kann, eine Höhe von 2—3 Zellen. Er ist durch die Medullarfurche eingeschnitten, die zwei Schnitte vor der Primitivgrube beginnt, zunächst sehr seicht ist, sich aber bald vertieft und in der Gegend des vorderen Kopffortsatzendes zu einer engen Spalte wird.

Wichtig erscheint das Verhalten des mittleren Keimblattes zum Kopffortsatze. Dieser, und zwar vorwiegend sein mittlerer Teil steht auf den meisten Schnitten mit den seitlichen Mesoblastplatten in Verbindung, gewöhnlich durch einen breiten, aber auch gelegentlich durch einen schmalen Zellstreifen. Es kommt auch vor, dass das Mesoderm von dem ectodermalen Teil des Kopffortsatzes oder selbst

von der Chordaplatte abgeht. Vor dem Kopffortsatz, unmittelbar davor und auch in etwas grösserer Entfernung, fällt an mehreren Stellen die innige Verbindung des Mesoderms mit der Medullarplatte auf (Fig. 8 und 9), die hier schon die Medullarfalten zum Zweck der Bildung des Medullarrohres angelegt hat. Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass mehr als eine Aneinanderlagerung der beiden Keimblätter vorliegt, dass auch hier eine Mesodermproduktion von seiten des Ectoderms erfolgt. Es muss zugegeben werden, dass Täuschungen leicht vorkommen können, aber man trifft Bilder, in denen an einem Auswachsen mesodermaler Elemente aus der Medullarplatte nicht gezweifelt werden kann (s. z. B. Fig. 9).

An benachbarten Stellen kommt die gekrümmte Medullarplatte dem Entoderm sehr nahe, und hier sieht man ab und zu, dass sich zwischen diesen beiden Teilen ein Streifen von Mesodermzellen hindurchschiebt, um die beiden seitlichen Mesodermplatten miteinander zu verbinden (Fig. 7). Öfter dringen mesodermale Elemente nur in den Winkel zwischen Medullarplatte und Entoderm ein, ohne den Anschluss an die gegenüberliegende Seite zu gewinnen.

Die im vorhergehenden dargestellten Befunde lassen einige bemerkenswerte Schlüsse über die Entstehung des embryonalen Mesoderms zu. Dieses kommt zunächst von dem Primitivstreifen her, schiebt sich seitlich neben dem Kopffortsatz nach vorn und erhält dabei beträchtlichen Zuwachs von seiten des Kopffortsatzes. Vor diesem zweigen sich an der medialen Seite der Mesodermflügel Fortsätze ab, die nach der Mittellinie hin oder über sie hinaus vorgetrieben werden. Das Mesoderm geht namentlich aus einem mittleren Teile des Primitivstreifens und des Kopffortsatzes hervor, hat aber auch mehrfach unmittelbaren Zusammenhang mit dem Ectoderm und andererseits der Chordaplatte. Da der ganze

Primitivstreifen und der ganze Kopffortsatz vom Ectoderm abstammen, so bildet der Embryo Dy ein schönes Beispiel für die ectodermale Herkunft des embryonalen Mesoblast. In demselben Sinne sind jene Stellen vor dem Kopffortsatz zu verwerten, an denen, wie oben beschrieben, Mesoderm von der gekrümmten Medullarplatte entspringt.

Hinsichtlich der Bedeutung des Canalis neurentericus schliesse ich mich der Ansicht Grossers (3) an. Der senkrecht zur Oberfläche verlaufende neurenterische Kanal ist ein caudaler Überrest des Chordakanals, der in rostraler Richtung schräg durch den Kopffortsatz zog und sich an seiner ventralen Wand geöffnet hat. Durch Auseinanderlegen der Wand des Chordakanals entsteht darauf die Chordaplatte, und diese nimmt noch durch Zellteilungen an Umfang zu und erhält auch dadurch einen Zuwachs, dass von der Wand des neurenterischen Kanales aus an der unteren Seite des Primitivstreifens Zellen nach hinten wachsen (s. o. S. 157 f.).

Chordulation.

Das Stadium, in dem sich der Embryo Dy befindet, ist ein Ausschnitt aus dem Prozess, den man meistens auf Grund der Arbeiten von Kupffer (13), Bonnet (1, S. 39) u. a. Gastrulation nennt, den ich dagegen als Chordulation bezeichnen möchte.

Schon in einer früheren Arbeit (19) habe ich mich in Anlehnung an Arbeiten von Hubrecht (6, 7) und Keibel (8—12) dahin ausgesprochen, dass man gut daran tue, dem Vorgang, der bei höheren Wirbeltieren in erster Linie zur Bildung der Chorda führt und mit einer ausgeprägten oder nur angedeuteten Invagination verbunden ist, nicht den Namen Gastrulation zu geben, weil er nicht mit der bekannten Gastru-

lation der Evertebraten und des Amphioxus identisch ist. Ich schlug vor, die beiden Vorgänge, die gewöhnlich zusammengeworfen werden, dadurch voneinander zu unterscheiden, dass man von einer „ersten“ und einer „zweiten“ Invagination spricht. Die erste Invagination würde ausser bei verschiedenen Evertebraten bei Amphioxus und den Anamniern vorkommen, bei den Amnioten dagegen fehlen, während diese nur eine zweite Invagination besitzen. Heute möchte ich noch lebhafter – soweit das im Rahmen dieser Arbeit möglich ist — für die Anschauung Hubrechts[1]) eintreten und demgemäss die „zweite“ Invagination auch für die Anamnier in Anspruch nehmen.

Die zweite Invagination nimmt in der Phylogenese ihren Ausgang von der Einstülpung des ectodermalen Stomodaeums. Man ist versucht, der Gastrula der Coelenteraten eine zweite, ebenfalls in dieser Abteilung, nämlich bei Anthozoen und Ctenophoren, vorkommende Larvenform gegenüberzustellen, die „Stomodaeula“.

Die richtige Beurteilung der Anamnier scheint mir die grössten Schwierigkeiten zu bieten, grössere als die der Amnioten. Wenn ich auch die Invagination der Anamnier jetzt als „zweite“ bezeichne, so kann ich mich doch des Gedankens nicht erwehren, dass sie in manchen Beziehungen noch auf die erste Invagination hinweist. (Übrigens bestehen solche Beziehungen, was ich nicht verkenne, auch bei höheren Formen.) Das wird begreiflich, wenn man sich des Verhältnisses erinnert, in dem ursprünglich die beiden Invaginationen zueinander gestanden haben: die zweite war eine Fortsetzung der ersten, eine Ergänzung zu

[1]) Die Kritik, die Rabl im vorigen Jahre an den Arbeiten Hubrechts und Keibels geübt hat (24), kam erst nach Abschluss der vorliegenden Abhandlung in meine Hände. Sie hat mich nicht davon überzeugt, dass die Grundanschauung Hubrechts falsch ist.

ihr. Bei den Anamniern gehen Gastrulation, d. h. Bildung des zweiblättrigen Keimes, und Chordulation (s. u.) ohne scharfe Grenze ineinander über. Diese drückt dem Invaginationsvorgang sein eigentümliches Gepräge auf, jene hat in ihm aber immer noch ihre Spuren zurückgelassen.

Sehr wichtig ist für die Herbeiführung einer Verständigung zwischen den verschiedenen Meinungen der Gebrauch einer bezeichnenden Nomenklatur. Entschieden zu billigen ist der Vorschlag Hubrechts (7), bei Cranioten von „Rückenmund" an Stelle von Urmund, Gastrulamund oder Blastoporus zu reden. Der Urmund liegt dort, wo das eingestülpte Ectoderm und das Entoderm zusammenstossen. Die alten Namen Primitivknoten (Hensenscher Knoten), Primitivstreifen, Primitivrinne, Kopffortsatz des Primitivstreifens, Chordakanal bedürfen keiner Veränderung. Bonnet (2) beanstandet — gewiss mit Recht — den Ausdruck „Chordakanal", weil aus der Wand dieses Kanals nicht nur die Chorda hervorgeht. Doch scheint es mir bei der hohen Bedeutung, die der Chorda zukommt, trotzdem statthaft, den Namen auch fernerhin zu gebrauchen.

Mit „Chordulation"[1]) kann, wie mir scheint, in passender Weise der Vorgang bezeichnet werden, durch den der Keim in das Chordulastadium übergeführt wird, d. i. ein Stadium, das wesentlich durch das Auftreten der Chordaanlage charakterisiert ist. In zweiter Linie ist für das Stadium die Anlage bilateral symmetrisch angeordneter mesodermaler Organe bedeutungsvoll.

Zufolge dieser Begriffsbestimmung gibt es auch schon beim Amphioxus sowie bei den Tunicaten eine Chordulation. Sie besteht aus jenen Abfaltungs- bzw. Abspaltungsprozessen, die nach Ablauf der Gastrulation aus dem inneren Keimblatt

[1]) Ich hatte unabhängig das Wort „Chordulation" gebildet, sah aber, dass es schon vor mir gebraucht worden ist (Schlater, 15, p. 315).

Chorda und Mesoderm entstehen lassen, es liegt also hier eine entodermale Chordulation vor. Ganz anders gestaltet sich die Chordulation bei den Cranioten. Hier sind in stark wechselnder Weise daran beteiligt eine mehr oder weniger ausgeprägte Invagination, Abfaltungs- und Abspaltungsprozesse und eine ausgiebige Proliferation mesodermaler Elemente von seiten des äusseren Keimblattes. Es handelt sich somit um eine ectodermale Chordulation. Diese deckt sich mit dem, was Hubrecht (6), Keibel (8—12) und O. Hertwig (4) zweite Phase der Gastrulation genannt haben, eine Bezeichnung, die ich nicht billigen kann (vgl. 19, S. 506). Das gleiche besagt Hubrechts Notogenesis.

Eine unabweisbare Forderung, die sich aus den vorstehenden Erörterungen ergibt, ist die, dass man bei Cranioten den Ausdruck Gastrula, sofern er in nicht zutreffender Weise gebraucht wird, verbanne und durch Chordula ersetze. In denselben Fällen muss die Bezeichnung „dorsale Urmundlippe" durch „rostrale Rückenmundlippe" ersetzt werden.

Man könnte den Vorgang der Chordulation seinerseits wieder in mehrere Unterabteilungen zerlegen, was aber bei den einzelnen Gruppen in sehr verschiedener Weise zu geschehen hätte. Bei den Primaten folgen aufeinander Bildung des Primitivstreifens, Bildung des Kopffortsatzes und Ausbreitung des axialen Mesoblasts, Chordakanal, Canalis neurentericus und Chordaplatte, Abschnürung der Chorda und Abgabe von Material an das Darmentoderm. Wie man sieht, ist bei dem Embryo Dy die Chordulation zum grossen Teile, aber noch nicht vollkommen abgelaufen.

Wenn, wie ich angegeben habe (S. 157), Zellen der Chordaplatte an das Entoderm abgegeben werden, so deutet das gewiss auf uralte Beziehungen, die zwischen (ectodermaler) Chordulation und Invaginationsgastrulation bestehen; diese

können aber nur den oben (S. 162 f.) näher bezeichneten Sinn haben. Mit der Annahme einer Beteiligung der Chordaplatte an der Bildung des embryonalen Entoderms komme ich zwar dem Standpunkt nahe, von dem aus Invagination der Cranioten und Gastrulation identisch ist, von ihm trennt, mich aber der Gedanke, dass der Urmund bei den Cranioten in die Tiefe verlagert sein muss.

Die Keimblätter des Schildes.

Von dem Schildectoderm, soweit es zum Primitivstreifen und zum Kopffortsatz gehört, war bereits oben die Rede (S. 158 f.), ebenso von der Medullarfurche und der zusammengebogenen Medullarplatte.

Das Ectoderm ist im Bereiche der Medullarplatte 3—4-, selten 5 schichtig. In den seitlichen Teilen des Schildes hat es meistens nur 2 Schichten, und am Rande bleibt nur eine einzige Lage hoher Zellen, denen sich unvermittelt die niedrigen Zellen des Amnionectoderms anschliessen.

Vor dem Kopffortsatz verbreitert sich an einer Stelle (80. Schnitt) der Boden der Medullarfurche, so dass hier das Ectoderm knopfförmig gegen das Entoderm vorspringt. Vermutlich entspricht diese Stelle dem hinteren Ende des Rautenhirns. Ungefähr von hier an nach vorn wird die Medullarfurche eng und tief.

Bei Schnitt 54 biegt sich das Ectoderm ventralwärts um (vgl. o. S. 153), unter einem Winkel, der fast 90° beträgt. Die Medullarrinne erhält sich in der umgebogenen Platte noch auf eine Strecke von 0,32 mm. Dann weichen am rostralen Ende der Rinne die Medullarfalten, die ihren Eingang begrenzen, auseinander und werden zur Wand eines grossen, schalen- oder napfartigen, also einerseits offenen Hohlraumes. Die Wand dieser Schale ist 3 schichtig. Sie hat unter dem

Rinnenende, d. h. rostral von diesem, eine caudalwärts vorspringende Verdickung, in die sich eine enge, 70 μ lange Ausstülpung des Schalenraumes einsenkt (Schnitt 59—53, vgl. Fig. 10 hy). Unmittelbar darunter liegt ein von aussen kommender Eindruck der Schalenwand, und unter diesem finden sich weiterhin nebeneinander angeordnet zwei längliche, vertikal stehende, caudalwärts gerichtete Ausbuchtungen (Fig. 10 a). Diese gehen nach vorn an der Basis der Schale in seitliche Erweiterungen über. Der Schalenraum steht dorsalwärts mit der Amnionhöhle in Verbindung, der Verbindungsgang erweitert sich (Schnitt 49—43), die Schalenwand breitet sich aus und geht unter allmählicher Verdünnung in das Amnion über.

Es ist naheliegend, die beschriebenen Modellierungen des vorderen Teiles der Medullarplatte mit Organanlagen in Zusammenhang zu bringen, die sich an dem vorderen Abschnitt des Gehirnes entwickeln. Die geschilderte Schale stellt die Anlage des primären ersten Gehirnbläschens dar, das an der dorsalen Seite noch weit geöffnet ist. Sehr wahrscheinlich sind die beiden caudalwärts gerichteten Ausbuchtungen der Schale mit ihren seitlichen Erweiterungen die ersten Andeutungen der Augenblasen. Dabei ist zu bemerken, dass die Ausbuchtungen nicht caudalwärts, sondern ventralwärts gerichtet wären, wenn der vordere Teil des Schildectoderms nicht jene auffallende Abbiegung nach der ventralen Seite zeigte, die ich erwähnte, und die ich sogleich näher analysieren will.

Zuvor sei noch bemerkt, dass der enge und lange Gang, der oberhalb der Augenblasenanlagen von dem Schalenraum in caudaler (bzw. ventraler) Richtung abgeht, vermutlich zum Trichter und Gehirnteil der Hypophyse wird.

Die Biegung der Medullarplatte, die sich im 54. Schnitte und in den benachbarten Schnitten der Serie

zeigt, liegt dort, wo man später das Auftreten der Mittelhirnkrümmung erwarten muss. Ob indessen der Biegung die Bedeutung einer ungewöhnlich früh auftretenden Mittelhirnkrümmung zugeschrieben werden kann, erscheint mir sehr fraglich, besonders deswegen, weil mir kein Fall von einem menschlichen Embryo im Schildstadium aus der Literatur bekannt geworden ist, der diese Krümmung oder eine Andeutung davon erkennen liesse. Vielmehr scheint es mir, worauf ich schon eingangs hinwies, dass die in Rede stehende Abbiegung des vorderen Gehirnteiles nicht dem normalen Verhalten entspricht. Durch ungeschickte Präparation kann die Biegung nicht entstanden sein, denn dann müssten erhebliche Verletzungen an dem Objekt hiervon Kunde geben; solche Beschädigungen sind jedoch nicht vorhanden. Man geht vielleicht nicht fehl, wenn man annimmt, dass ein Druck, der von vorn oben auf den Kopfteil der Embryonalanlage einwirkte, diesen verhinderte, sich in der normalen Richtung weiter zu entwickeln. An dem vorderen Amnionende, das über dem Kopfteil des Embryos liegt, lässt sich allerdings nichts nachweisen, was auf eine mechanische Einwirkung schliessen liesse, wenn man nicht die Tatsache heranziehen will, dass das Amnion stellenweise äusserst niedrig, wie zusammengedrückt erscheint. Von dem Chorion und dem eingeschlossenen Magma reticulare (s. u.) ist an dem Präparate zu wenig erhalten, als dass man die Konfiguration dieser Teile bei einem Erklärungsversuch heranziehen könnte. Auf dasselbe Wachstumshindernis muss übrigens auch die übermässige Verbreiterung des Kopfteiles zurückgeführt werden. Wenn die gegebene Erklärung richtig ist, so kann es sich doch höchstens um ein schwaches Hindernis handeln, das dem normalen Wachstum im Wege stand. Ein stärkeres würde zweifellos weit ausgedehntere Missbildungen im Gefolge gehabt haben als diese einfache Abbiegung und Verbreiterung eines Teiles des Schildes. (Man denke an omphalo-

cephale Missbildungen bei Vogelembryonen!) Aus diesem Grunde glaube ich auch, dass die einzelnen besonders beschriebenen Teile des abgebogenen Gehirnabschnittes, die Anlagen der Augenblasen und des Gehirnteiles der Hypophyse, nicht verändert sind und als normal angesehen werden dürfen [1]).

Das Schildentoderm zeigt einfache Verhältnisse, es besteht im allgemeinen aus flachen Zellen, die sich meist gut von den höheren Zellen der eingelagerten Chordaplatte unterscheiden lassen (s. o. S. 156 Anm.). Nach aussen von einem schmalen Bezirke mit niedrigen Zellen werden sie wieder etwas höher, um so den Übergang zu den gleichfalls höheren Zellen des Nabelblasenentoderms zu vermitteln. Die Modellierungen am Gehirnteil des Ectoderms wiederholt das Entoderm, das über jenes hinweggezogen, aber von ihm durch zwischengelagertes Mesoderm getrennt ist.

An einigen Stellen schickt das Entoderm Zellfortsätze in den zwischen ihm und dem Mesoderm liegenden Raum zur Beteiligung an der hier stattfindenden Gefässbildung (Figg. 7—9), für die allerdings die Bedeutung des inneren Keimblattes gegenüber derjenigen des mittleren in den Hintergrund tritt, namentlich in dem mittleren und hinteren Teil des Schildes (s. u.).

[1]) Natürlich springt die beschriebene Abbiegung am Modell sofort in die Augen. Ich war leider nicht in der Lage, mit Hilfe einer Richtebene zu modellieren, und man könnte meinen, dass die Biegung des Modells nur ein Kunstprodukt ist und in Wirklichkeit gar nicht vorhanden war. Richtzeichen sind zwar an meiner Serie vorhanden, aber sie sind so weit von dem Embryonalgebilde entfernt, dass ich auch durch Anwendung der für solche Fälle empfohlenen Hilfsmittel nicht zum Ziele kam. Vor Fehlern glaube ich mich indessen dadurch geschützt zu haben, dass ich das ganze Amnion und einen Teil der Nabelblase mit modellierte, diese beiden dünnen Membranen also gewissermassen zu Richtzeichen machte. Noch klarer geht die Berechtigung meines Verfahrens daraus hervor, dass ich alle Formverhältnisse, die mir das Modell zeigt, bereits vor seiner Anfertigung durch das Studium der Serie (Berücksichtigung von Flachschnitten u. dgl.) erkannt hatte.

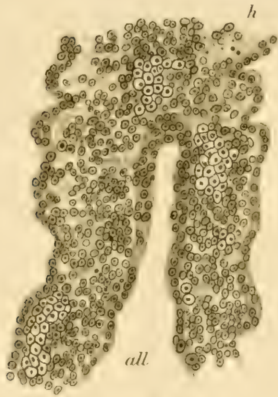


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

H. Limpricht gez.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden. Kgl. Univ.-Druck. H. Stürtz A.G., Würzbg.



Fig. 9



Fig. 10

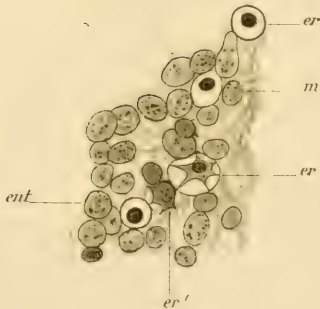


Fig. 11

H. Limpricht gez.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Kgl. Univ.-Druck. H. Stürtz A.G., Würzbg.

Von einer Anlage des Kopfdarmes ist an dem Entoderm noch nichts zu bemerken.

Die Cloakenmembran (Fig. 5) ist, wie bereits erwähnt, sehr klein, sie findet sich nur in einem Schnitte, dem 132. der Serie. Beide Keimblätter, Ectoderm und Entoderm, zeigen hier, wo sie sich berühren, grosse kubische Zellen. Das Mesoderm schiebt sich von hinten wie auch von den beiden Seiten in Form eines Keiles gegen die Cloakenmembran vor.

Über den Ursprung des embryonalen Mesoderms aus Primitivstreifen und Kopffortsatz sowie über seine Beziehungen zum Ectoderm habe ich bereits oben berichtet (S. 160 f.). Neben dem Kopffortsatz und diesen nach vorn noch etwas überragend zieht sich jederseits das Mesoderm in Form der Ursegmentplatte (Figg. 2 u. 3) hin, die in ihrem hinteren Teil eine Stärke von im Mittel 4—5 Zellagen besitzt. Vorn wird sie dünner, wobei sich die beiden Seiten insofern asymmetrisch verhalten, als die Dickenabnahme links etwa 22, rechts etwa 40 Schnitte vor dem neurenterischen Kanal beginnt. Gleichzeitig nimmt die Breitenausdehnung der Ursegmentplatte zu. Lateral reicht sie entweder in gleicher oder verminderter Stärke bis zum Rande des Schildes, wo sie sich in den parietalen und visceralen Mesoblast teilt, die das Amnion bzw. die Nabelblase überziehen (Figg. 2 u. 3). Der Amnionmesoblast wird sofort oder doch sehr bald einschichtig, der Nabelblasenmesoblast verdickt sich zum Zwecke der Blut- und Gefässbildung.

Von einer Differenzierung einzelner Ursegmente ist noch nichts oder höchstens der erste Anfang zu bemerken; bei einer zeichnerischen Rekonstruktion der Serie fand ich keine Zwischenräume, die als Intersegmentalspalten gedeutet werden könnten und rostrale und caudale Grenzen von Ursegmenten erkennen liessen. Immerhin ist bemerkens-

wert, dass die Ursegmentplatten an ihrem medialen Ende in den Schnitten 119—108 eine auffallende Verdünnung zeigen, die vielfach zu einer vollständigen Durchbrechung führt. Man könnte daran denken, dass ebendort die mediale Grenze des späteren ersten und zweiten Ursegmentes gesucht werden muss. Indessen wird die Deutung dadurch erschwert, dass die Durchbrechungen nur in einem Schnitte, dem 113., symmetrisch auf beiden Seiten liegen (Fig. 2), sonst aber sich nur einseitig finden. Wenn die Durchbrechungen einer schräg verlaufenden Intersegmentalspalte entsprechen sollten, so wäre zu erwarten, dass sie sich in aufeinanderfolgenden Schnitten über die Breite der Ursegmentplatte verschieben. Das ist aber nicht der Fall. Auch kommen weiter vorn noch mehrfach Durchbrechungen der Ursegmentplatten vor, sowohl in ihrem medialen wie in ihrem lateralen Teile, die nicht mit einer Differenzierung von Ursegmenten in Zusammenhang gebracht werden können. Der laterale Teil der Ursegmentplatten entspricht der Stelle der späteren Ursegmentstiele.

Die Asymmetrie geringen Grades, die in den Ursegmentplatten zum Ausdruck kommt, musste zwar vermerkt werden, scheint mir aber nicht bedeutungsvoll zu sein. In den Ursegmentplatten werden an mehreren Stellen quer verlaufende Spalten sichtbar, die sich bei der Verfolgung der Serie zumeist als Ausläufer des Exocoeloms erweisen.

An der ventralen Seite der Ursegmentplatten werden von deren Zellen Fortsätze abgegeben, die in den Raum zwischen Mesoderm und Entoderm hineinwachsen (Fig. 3). Auch ganze Zellen lösen sich, allerdings nur in geringer Zahl, aus dem epithelialen Verbande des Mesoderms und werden zu mesenchymatischen Elementen (Figg. 8 u. 9). Solche Mesenchymzellen und die Zellfortsätze umscheiden Hohlräume und liefern damit die zarte Wand junger Blutgefässe. Die Räume sind oft, namentlich in den mittleren und hinteren Teilen der

Embryonalanlage noch sehr weit offen. Der Reichtum an Gefässen ist nicht in allen Teilen des Schildes gleich, er nimmt nach vorn zu und wird in dem Mesodermabschnitt recht beträchtlich, der die ventrale Seite der Anlage des primären ersten Hirnbläschens überzieht. In den Blutgefässen des Schildes fehlt noch jede Spur von Blutzellen. Vom Endothelschlauch des Herzens und von den Venae omphalomesaraicae ist noch nichts zu erkennen. An der mehrfach erwähnten Abbiegungsstelle des vorderen Kopfteiles finden sich zwischen Mesoderm und Entoderm grosse freie Räume, die aber kaum als Anlage der genannten Venen gedeutet werden können, da sie nicht von zusammenhängenden Wänden umgeben sind (vgl. Figg. 8 u. 9). Sie sind vermutlich bei der Biegung des Kopfes entstanden, die ich, wie erwähnt, auf eine mechanische Ursache zurückführen möchte (S. 167).

Der beschriebene Vorgang der Gefässbildung setzt sich von dem embryonalen Mesoderm auf den Anfangsteil des visceralen Mesoblasts fort. Auf die Verhältnisse, die sich an der Nabelblase finden, werde ich später einzugehen haben. An der dorsalen Seite des Mesoderms sprossen einige Zellausläufer aus ihm (und dem benachbarten Ectoderm?) hervor (Fig. 4), sie sind aber hier nur vereinzelt.

Die embryonalen Hüllen und Anhänge.

Über den Bau des Chorions gibt das kleine viereckige Stück, das von diesem an dem Präparat erhalten ist, in genügender Weise Auskunft. Das Chorion besteht aus einer mesodermalen Grundlage und einem ectodermalen Überzug, der sowohl die eine Seite der Grundmembran wie die von ihr abgehenden Zotten bekleidet. Die Dicke der Grundmembran beträgt 0,16 mm, die Zone der Zotten schwankt in ihrer Breite ungefähr zwischen 0,48 und 0,64 mm. Die Zotten gehen nicht unter rechtem Winkel von der Grundmembran ab, darum

sind sie meist in den Schnitten nicht längs, sondern schräg getroffen und abgekappt. Sie sind im allgemeinen sehr plump und unregelmässig gestaltet, sind reich verzweigt und hängen durch seitliche Ausläufer untereinander zusammen. Der mesodermale Teile sowohl der Grundmembran wie der Zotten besteht aus lockerem Mesenchym mit vielen dünnen Zellausläufern und kleinen, runden, hellen Kernen. In der Grundmembran sind Kanäle, die Anlagen von Gefässen, nachweisbar, sie enthalten aber keine Blutzellen. An dem ectodermalen Teil ist eine Langhanssche Zellschicht mit runden, hellen, bläschenförmigen Kernen und ein Syncytium zu unterscheiden, dessen Plasma dunkel gefärbt ist, und dessen Kerne ebenfalls dunkel sind und meist länglich und parallel der Oberfläche plattgedrückt erscheinen. Auf der Innenseite des Chorions liegen Teile des Magma reticulare (s. u.).

Der Haftstiel verbindet das Mesoderm des Chorions mit dem der Embryonalanlage (Fig. 6). Er ist nicht ganz 1 mm lang, hat in der Nähe des Chorions einen annähernd kreisrunden Querschnitt und einen Durchmesser von ungefähr 0,3 mm. Oberhalb der Embryonalanlage erscheint er durch das anliegende Amnion von vorn nach hinten zusammengedrückt. Die Mesodermmassen, die seitlich an der Cloakenmembran vorbeiziehen (Fig. 5), vereinigen sich unmittelbar hinter dieser und bilden so die Basis des Haftstieles, der von hier aus aufsteigt und mässig nach vorn geneigt nach dem Chorion hinzieht. Er liegt hinter dem Amnion, dessen hintere Wand in seine vordere Seite eingegraben ist. Die Fläche, durch die er mit dem Chorion in Verbindung steht, ist nicht senkrecht zu seiner Längsrichtung, sondern stark seitlich geneigt. Bei seinem Übergang in das Chorion weist er an seiner vorderen Seite eine kleine Verletzung auf, es sieht so aus, als sei er bei der Präparation angebrochen worden, wenn auch die Beschädigung nur gering ist.

In seiner Mitte baut sich der Haftstiel aus einem zellreichen Gewebe auf, dessen Kerne klein und rund sind und zum Teil als bläschenförmig, zum Teil als solid bezeichnet werden können. Hier finden sich auch Stücke von mit Blutzellen gefüllten Gefässen, die aber nur kurz sind und sich selten über mehrere Schnitte verfolgen lassen (Fig. 6). Die Tatsache, dass solche isolierte Gefässabschnitte vorkommen, spricht dafür, dass sie nicht in den Haftstiel eingewandert, sondern zusammen mit den Blutzellen an Ort und Stelle entstanden sind. Nach aussen von dem dichten mittleren Teil des Haftstieles liegt lockeres Mesenchymgewebe, und dieses wird durch ein flaches Mesothel bedeckt, das die Grenze gegenüber dem Exocoelom bildet. Das Mesothel überzieht aber den Haftstiel nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern vom Schild aus gerechnet nur ungefähr bis zu seiner halben Länge, an einigen Stellen etwas weiter, an anderen etwas weniger weit. Nach aussen von dem Mesothel finden sich in mässiger Menge faserig-krümelige Massen, Teile des Magma reticulare, von dem noch später die Rede sein wird.

Das Amnion sitzt auf dem Embryonalschild in der Form einer Zipfelmütze. Dabei entspringt es allseitig am Rande des Schildes, und der in die Höhe gezogene Zipfel liegt nahe dem hinteren Ende, nur wenig rostral von dem den Canalis neurentericus enthaltenden Schnitte. Sein vorderes Ende ist nach vorn und unten ausgesackt, zur Aufnahme des vordersten, ventralwärts abgebogenen Schildendes. Der Zipfel ragt in das mesenchymatöse Gewebe des Haftstieles hinein. Die Längsausdehnung des Amnions beträgt 1,29 mm, seine Höhe mass ich hinten, in der Gegend des Zipfels zu 0,84 mm, weiter vorn ist sie = 0,1, am vorderen Ende = 0,84 mm. Die Breite beträgt hinten 0,27, weiter vorn, im Kopfgebiet, an der weitesten Stelle 0,86 mm.

Die Wand des Amnions besteht aus zwei Lagen von Zellen, einem inneren ectodermalen und einem äusseren mesodermalen Blatte. Die Zellen beider Blätter sind niedrig, aber nicht als abgeplattet zu bezeichnen. Diejenigen des Mesothels trennen sich in der Nähe des Amnionzipfels von dem ectodermalen Blatt und gehen in den Überzug des Haftstieles über. In dem mesodermalen Teil des Amnions sind einige vereinzelte Blutzellen zu sehen. Die Stellen, an denen sie sich finden, liegen in der Nähe des Haftstieles und des visceralen Mesoblasts, so dass man sie wohl mit dem Mesoderm des Haftstieles und der Nabelblase in Beziehung zu setzen hat. An der Aussenseite des Amnions sind an mehreren Stellen Auflagerungen von Magma reticulare zu sehen.

Sehr sorgfältig wurden die Schnitte daraufhin untersucht, ob in der Verlängerung des Amnionzipfels ein Amniongang oder Reste eines solchen vorhanden sind, oder ob eine zellige Verbindung zwischen dem Ectoderm des Amnions und dem des Chorions besteht. Aber nichts dergleichen liess sich nachweisen.

Die Nabelblase stellt einen unter dem Schilde hängenden Sack dar, der in der Richtung von vorn nach hinten ein Innenmass von 1,46 mm besitzt. Der Sack ist in der Querrichtung unregelmässig komprimiert, seine Weite beträgt ungefähr 0,3—0,6 mm, seine Höhe 1,6 mm. Vorn wird die Nabelblase durch den nach unten abgebogenen Kopfteil des Schildes eingeengt, so dass sie zuletzt die Form eines schmalen Spaltes annimmt.

Die Wand der Nabelblase besteht aus dem einschichtigen auskleidenden Entoderm und darauf liegendem Mesoderm. Das Nabelblasenentoderm besteht aus kubischen Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen und trübem Protoplasma. Das Mesoderm der Nabelblase entwickelt sich aus den anfangs niedrigen Zellen des visceralen Mesoblasts

und wird aus mehreren Lagen höherer Zellen gebildet. Die äusserste Lage ist die Grenze gegen das Exocoelom und schliesst sich an das auf dem Amnion liegende, aus niedrigen Zellen bestehende Mesothel an, von dem sie sich jedoch durch die Form und Anordnung ihrer Elemente unterscheidet. Diese schliessen sich nicht zu einer lückenlosen zusammenhängenden Schicht zusammen, zeigen vielmehr mancherlei Unterbrechungen. Von den darunter liegenden Mesodermzellen haben sie sich nicht deutlich differenziert.

In dem Nabelblasenmesoderm finden sich Blutzellen und Gefässanlagen in grosser Menge. Aus tiefen Zellen des Anfangsteiles vom visceralen Mesoblast entwickeln sich Ausläufer, die ebenso wie ähnliche Ausläufer von benachbarten Elementen der Ursegmentplatten zur Gefässbildung verwandt werden (vgl. S. 170 f.). Weiter peripher sieht man innerhalb des Mesoderms Haufen von Zellen, die von der Umgebung nicht scharf getrennt sind und vor allem sich durch die Anwesenheit zahlreicher Erythrocyten mit dem grossen hellen Zelleib und dem meist kleinen, intensiv gefärbten Kern auszeichnen (Fig. 11). Die andern Zellen der Haufen haben Kerne, die entweder denen der Erythrocyten gleichen oder grösser, etwas blasser und nicht homogen erscheinen, und die von protoplasmatischen Fäden umgeben sind. Die fädigen Strukturen können an Schrumpfungsbilder erinnern (Fig. 11 e r′). Die Vermutung scheint mir nahe zu liegen, dass es sich um Übergangsformen zwischen Mesodermzellen und Erythrocyten handelt (Erythroblasten).

Besonders grosse Blutinseln finden sich ca. 50 Schnitte hinter dem vorderen Ende der Nabelblase. Man könnte daran denken, dass hier die (vorübergehende) Anlage eines Sinus terminalis vorliegt; das kann aber nicht sein, da beiderseits von dieser Stelle Gefässanlagen vorhanden sind.

In dem Nabelblasenmesoblast sieht man weiterhin Kerne,

die zweifellos zu Gefässendothelien gehören; sie sind oval, von der Kante gesehen scheinbar stäbchenförmig, ebenso dunkel gefärbt wie die Erythrocytenkerne und sind in Reihen angeordnet oder liegen auch deutlichen Kanälen an (nicht abgebildet).

Einige Blutzellen liegen auch in dem Entoderm, sie scheinen mir in dieses eingewandert zu sein. Selbst im Innern der Nabelblase finden sich einige ganz vereinzelte Erythrocyten.

Die Frage nach der Herkunft von Blut und Gefässen ist auf Grund der mitgeteilten Befunde dahin zu beantworten, dass beide, Blut und Gefässe, Abkömmlinge des Mesoderms sind. Es darf nicht übersehen werden, dass, wie ich oben (S. 168) erwähnte, sich an einigen Stellen auch Zellausläufer des Entoderms an der Gefässbildung beteiligen. Daraus ist zu schliessen, dass auch das Entoderm gefässbildende Potenzen besitzt, obschon die Aktivierung dieser Potenzen gegenüber der gefässbildenden Tätigkeit des Mesoderms in den Hintergrund tritt. Die Blutzellen müssen sich im Haftstiel und in der Nabelblasenwand an Ort und Stelle aus mesodermalen Elementen entwickeln, in die Blutbahnen im Embryonalschild werden sie wahrscheinlich erst später nach Beginn der Zirkulation von aussen hineingetragen, doch ergeben sich für eine solche Annahme aus meinem Objekte keine bestimmten Anhaltspunkte. Das Vorkommen von Blutzellen im Entoderm kann kaum zugunsten eines entodermalen Ursprungs des Blutes verwandt werden, denn es ist sehr wohl möglich und mir sogar wahrscheinlich, dass diese Blutzellen durch das Entoderm hindurchwandern.

Dem Anscheine nach ist die Frage nach dem Ursprung von Blut und Gefässen bei dem Embryo Dy leicht zu beantworten, sie ist aber nicht müssig, im Hinblick darauf, dass nicht nur bei niederen Wirbeltieren, sondern auch bei Säugern

nahe Beziehungen zwischen Blutbildung und Entoderm bekannt geworden sind (vgl. Rückert u. Mollier 14). Die Angelegenheit ist eng mit einer zweiten Frage verknüpft, nämlich der nach der Herkunft des Mesoderms, auf die ich auf den nächsten Seiten zurückzukommen haben werde. Man muss im Auge behalten, dass die Keimblätter gleichsam Durchgangsstationen darstellen, die von den Geweben und Organanlagen während ihrer Ausbildung durchlaufen werden. Die organbildenden Stoffe sind vorhanden, bevor es Keimblätter gibt, das Material eines Systems wird, wenn nicht ausschliesslich, so doch in der Hauptsache einem bestimmten Keimblatte zugeführt. Die Keimblätter werden, wie ich an anderer Stelle (19) darlegte, gewiss nicht zu spezifischen Leistungen verwendet, sie haben aber doch bestimmte „wesentliche“ Aufgaben zu erfüllen, und zu den wesentlichen Aufgaben des mittleren Keimblattes gehört die Differenzierung von Blut und Gefässröhren.

Als Ausstülpung des Nabelblasenentoderms schiebt sich der Allantoisgang (Fig. 6) in die Substanz des Haftstieles hinein. Der Gang entspringt neun Schnitte hinter der Cloakenmembran, beginnt mit einer 0,04 mm weiten und 0,08 mm langen trichterförmigen Erweiterung und setzt sich als enger Kanal von 0,024 mm Durchmesser noch auf eine Länge von ca. 0,24 mm fort. Im Gang und in der Umgebung der trichterförmigen Öffnung wird das Epithel mehrreihig. Der Kanal ist fast gerade und nur an seinem oberen Ende leicht nach vorn geneigt. Dieses Ende ist ein scheinbares; vor ihm, in grosser Nähe der hinteren Amnionwand, liegt, auf drei Schnitten sichtbar, ein kleines Bläschen (s. Textfig. auf S. 154), das jedenfalls als das wahre, von dem Hauptteil abgetrennte Ende des Allantoisganges aufzufassen ist. Der Gang liegt nicht in der Verlängerung der Medianebene des Schildes, er ist seitlich verschoben (am Modell nach links).

Der Inhalt des Chorions.

Innerhalb des Chorions finden sich mässige Mengen von Magma reticulare, einer faserig-krümeligen Masse, die in unregelmässiger Verteilung stellenweise, wie bereits erwähnt, auf dem Amnion, der Nabelblase, dem Haftstiel und der Innenseite des Chorions liegt. In dem Magma eingeschlossen sind einige vereinzelte Zellen und Zellpartikel. Über die Gesamtmenge des Magma, die an dem Präparat zurzeit seiner Eröffnung vorhanden war, kann keine Angabe gemacht werden, da von dem Chorion nur ein kleiner Ausschnitt erhalten ist.

Hinsichtlich der Deutung des Magma schliesse ich mich der Ansicht Grossers (3) an, nach der es eine Intercellularsubstanz darstellt. Ich war freilich nicht in der Lage, durch selbst beobachtete Reaktionen zu bestätigen, dass es aus geronnenem Mucin und anderen Eiweisskörpern besteht, ich kann nur angeben, dass es durch Alauncochenille nicht gefärbt wird. Ähnliche Massen sah auch Herzog (5) bei seinem sehr jungen Embryo innerhalb des Chorions; er hält sie, soweit es sich um fädige Gebilde handelt, für Überreste degenerierender Mesodermzellen.

Der Raum zwischen Chorion einerseits, Amnion, Nabelblase und Haftstiel andererseits ist als ein durch Intercellularräume erweitertes ausserembryonales Coelom zu deuten. Wahrscheinlich tritt, wie Grosser (3) an der Hand einer von ihm angefertigten Rekonstruktion des Petersschen Eies zeigt, das Coelom auf einem sehr frühen Stadium als eine kleine Lücke neben und vor der Embryonalanlage auf. Es schwindet die laterale Wand der Lücke, so dass diese in freie Verbindung mit den umgebenden Intercellularräumen kommt. Bei dem von Grosser 1913 beschriebenen Embryo (3) stellt der endothelartige Überzug von Haftstiel, Amnion und Nabelblase die mediale Wand des Coeloms dar; es ist

bemerkenswert, dass dieser Überzug dort, wo sich der Haftstiel an das Chorion ansetzt, mit einem glatten Rande aufhört. Ähnliche Verhältnisse zeigt mein Objekt, nur findet sich hier das Ende der endothelartigen Bekleidung (des Mesothels) schon früher, etwa in der halben Länge des Haftstiels, und ausserdem zieht sich das flache Mesothel nicht über die Nabelblase hinweg, sondern geht an dieser allmählich in höhere, nicht besonders differenzierte Mesodermzellen über.

Das Zellmaterial, in dem die Anlage des Exocoeloms auftritt, ist als primärer Mesoblast zu bezeichnen. Hiermit soll kein grundlegender Unterschied gegenüber dem (sekundären) Primitivstreifenmesoblast aufgestellt, sondern nur auf die zeitliche und örtliche Verschiedenheit im Auftreten der beiden Mesoblastteile hingewiesen werden. Dass sie beide eng zusammengehören, geht daraus hervor, dass jede Grenze zwischen ihnen verwischt ist; ohne Zweifel wird der mesodermale Überzug von Amnion und Nabelblase von dem primären Mesoblast zuerst geliefert, und an diese Teile schliesst sich sekundär ein zweiter, von dem Primitivstreifen und Kopffortsatz herstammender Mesoblastteil an. Es handelt sich nach meiner Meinung um eine örtliche und zeitliche Verschiebung, die in der Mesoblastentwickelung während der Phylogenese Platz gegriffen hat, um einen Vorgang, zu dem sich verschiedene Parallelen aus der Entwickelungsgeschichte anführen lassen.

Daraus ergibt sich schon, dass ich dem primären Mesoblast nicht wie andere Autoren eine grosse phylogenetische Bedeutung zuschreiben kann. Nach Schlater (15, 16) stellt das Stadium der primären Dreiblättrigkeit, wie es die jüngsten bekannten Primatenkeime zeigen, einen wichtigen Knotenpunkt der Phylogenese dar, er nennt es Mesenchymula. Hierin scheint mir eine Überschätzung des mesenchymatischen Teiles des primären Mesoblasts zum Ausdruck zu kommen. Wenn auch anzuerkennen ist, dass bei den jüngsten bekannten

menschlichen Embryonen der primäre Mesoblast nur mesenchymatische Elemente zeigt, so treten doch zu diesen sehr bald Haufen oder Stränge von Zellen hinzu, die keine Ausläufer besitzen. In meinem Fall, der freilich nicht mehr zu den jüngsten gehört, kommen beide Formen des primären Mesoblasts vor; auf der Nabelblase liegen dichtgedrängte Mesodermzellen mit glatter Oberfläche, das Chorion zeigt mesenchymatische Elemente, im Haftstiel bilden, wie beschrieben, die beiden Formen zwei verschiedene Schichten.

Das ausserembryonale Coelom entsteht durch einen Spaltungsvorgang in dem primären Mesoblast. Ebenso hat sich (schon vorher), wie wohl jetzt allgemein angenommen wird, die Nabelblasenhöhle bei den Primaten durch eine Dehiscenz entodermaler Elemente gebildet. Beachtenswert scheint es mir in diesem Zusammenhang zu sein, dass sich Magma reticulare in der Nabelblase findet, eine fädig-krümelige Masse von derselben Beschaffenheit, wie sie in dem durch Interzellularräume vergrösserten Exocoelom gesehen wird. Auch Grosser fand im Dottersack seines Embryos von 1913 (3) ein krümeliges Gerinnsel und einige freie flottierende Zellen.

Nach der Ansicht der meisten Forscher ist auch die Amnionhöhle beim Menschen durch Spaltung entstanden, nur Strahl und Beneke (18) halten an der Faltungstheorie fest. Der Embryo Dy bietet wenig Anhaltspunkte, die sich zugunsten der einen oder anderen Theorie verwenden liessen. Man könnte vielleicht sagen, die Abwesenheit jeder magmaähnlichen Formation in der Amnionhöhle deute darauf hin, dass diese auf anderem Wege entstanden sei, als die Nabelblasenhöhle und das Exocoelom, und die Zipfelbildung am oberen Ende des Amnions spreche für die Faltungstheorie. Andererseits macht die geringe Ausbreitung des Mesothels es wahrscheinlich, dass der Raum, zu dessen Auskleidung es

gehört, das Exocoelom, ursprünglich sehr klein war (was mit Beobachtungen anderer Forscher übereinstimmt), und zur Erhebung von Amnionfalten ist ein geräumiges Coelom nötig. In demselben Sinne könnte das Fehlen einer jeden Verbindung zwischen Chorion- und Amnionectoderm herangezogen werden. Zu einer Entscheidung der Frage kann nur die Berücksichtigung der jüngsten bekannten Primatenembryonen führen, und diese scheinen doch die Annahme eines Spaltungsvorganges nahezulegen. Die Bildung des Amnionzipfels und das gelegentliche Auftreten eines Amnionganges oder eines ectodermalen Epithelstranges lassen die Vermutung aufkommen, es habe sich bei den Vorfahren der Primaten das Amnion durch Faltung gebildet.

Zitierte Literatur.

1. Bonnet, R., Beiträge zur Embryologie der Wiederkäuer, gewonnen an Schafen. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1889. p. 1 ff.
2. — Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. 2. Aufl. Berlin 1912.
3. Grosser, O., Ein menschlicher Embryo mit Chordakanal. Anat. Hefte. Abt. I. Bd. 47. 1913. p. 653 ff.
4. Hertwig, O., Die Lehre von den Keimblättern. Handb. d. Entwickelungslehre. Bd. 1. I. T. 1906. S. 699 ff.
5. Herzog, M., A contribution to our knowledge of the earliest known stages of placentation and embryonic development in man. The Americ. Journ. of Anatomy. Vol. 9. p. 361 ff.
6. Hubrecht, A. A. W., Die erste Anlage des Hypoblast bei den Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 3. 1888. p. 906 ff.
7. — Die Gastrulation der Wirbeltiere. Anat. Anz. Bd. 26. 1905. p. 353 ff.
8. Keibel, F., Zur Entwickelungsgeschichte der Chorda bei Säugern. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1889. p. 329 ff.
9. — Studien zur Entwickelungsgeschichte des Schweines. Schwalbes Morphol. Arb. Bd. 3. 1893.
10. — Die Gastrulation und die Keimblattbildung der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 10. 1901. p. 1002 ff.
11. — Zur Gastrulationsfrage. Anat. Anz. Bd. 26. 1905. p. 366 ff.
12. — Die Bildung der Keimblätter und das Gastrulationsproblem. Handb. d. Entwickelungsgesch. d. Menschen. Herausgeg. von F. Keibel und F. P. Mall, 1. Bd. 1910. p. 49 ff.
13. Kupffer, C., Die Gastrulation an den meroblastischen Eiern der Wirbeltiere und die Bedeutung des Primitivstreifs. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1882. p. 1 ff., p. 139 ff. 1884. p. 1 ff.
14. Rückert, J. und Mollier, S., Die erste Entstehung der Gefässe und des Blutes bei Wirbeltieren. Handb. d. Entwickelungslehre d. Wirbeltiere. 1. Bd. I. T. 2. Hälfte. 1906. p. 1019 ff.
15. Schlater, G., Über die phylogenetische Bedeutung des sogenannten mittleren Keimblattes. Anat. Anz. Bd. 31. 1907. p. 312 ff. p. 321 ff.
16. — Zur Frage vom Ursprung der Chordaten nebst einigen Bemerkungen zu den frühesten Stadien der Primaten-Embryogenese. Anat. Anz. Bd. 34. 1909. p. 33 ff.

17. Spee, F. Graf, Beobachtungen an einer menschlichen Keimscheibe mit offener Medullarrinne und Canalis neurentericus. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1889. p. 159 ff.
18. Strahl, H. und Beneke, R., Ein junger menschlicher Embryo. Wiesbaden 1910.
19. Triepel H., Chorda dorsalis und Keimblätter. Anat. Hefte. 1. Abt. Bd. 50. 1914. p. 499 ff.
20. — Altersbestimmung bei menschlichen Embryonen. Anat. Anz. Bd. 46. 1914. p. 385 ff.
21. — Das Alter menschlicher Embryonen. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 33.
22. — Alter menschlicher Embryonen und Ovulationstermin. Anat. Anz. Bd. 48. 1915. p. 133 ff.
23. Wilson, J. T., Observations upon young human embryos. Journal of Anatomy and Physiol. Vol. 48. 1914. p. 315 ff.
24. Rabl, C., Édouard van Beneden und der gegenwärtige Stand der wichtigsten von ihm behandelten Probleme. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 88. 1915. p. 3 ff.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel 9/11.

Die Figuren 1—9 stellen Querschnitte durch den Embryo Dy dar, gezeichnet mit Zeiss Obj. C. Oc. 1. Vergr. 105. Die Lage der Schnitte ergibt sich aus der Textfigur auf S. 154, in der sie durch die kleinen Teilstriche der horizontalen Linie angezeigt wird.

Fig. 1. Schnitt 120. Canalis neurentericus, Ectoderm, Entoderm, Mesoderm.

Fig. 2. Schnitt 113. Kopffortsatz. Medullarfurche weit. Chordaplatte mit angedeuteter Chordaabschnürung (?). Ursegmentplatte. Visceraler und parietaler Mesoblast.

Fig. 3. Schnitt 107. Kopffortsatz. Mesodermursprung aus demselben. Medullarfurche weit. Chordaplatte. Ursegmentplatte. Gefässbildung. Visceraler und parietaler Mesoblast.

Fig. 4. Schnitt 126. Primitivstreifen mit Primitivrinne. Hinterer Teil der Chordaplatte. Mesodermursprung aus dem Primitivstreifen. Visceraler und parietaler Mesoblast.

Fig. 5. Schnitt 132. Cloakenmembran.

Fig. 6. Schnitt 141. Allantoisgang. Haftstiel mit Mesothelbekleidung. Blutinseln und Gefässanlagen im Mesoderm.

Fig. 7. Schnitt 67. Medullarfurche eng. Die beiden Mesodermplatten verbinden sich zwischen Medullarplatte und Entoderm. Gefässanlagen.

Fig. 8. Schnitt 61. Medullarfurche eng. Mesodermursprung aus dem Ectoderm. Einige Mesodermzellen wachsen zwischen Medullarplatte und Entoderm hindurch. Gefässanlagen.

Fig. 9. Schnitt 59. Medullarfurche eng. Mesodermursprung aus dem Ectoderm. Die beiden Mesodermplatten verbinden sich zwischen Medullarplatte und Entoderm. Gefässanlagen.

Fig. 10. Ectoderm aus Schnitt 54, dessen Lage aus der Textfigur auf S. 154 zu ersehen ist. Gezeichnet mit Leitz Obj. 3. Oc. 3. Vergr. 80. Abgebogener Kopfteil der Medullarplatte. Anlagen der Augenblasen. Hypophysengang. Die unter diesem Gang liegende grössere helle Stelle entspricht

einer Vertiefung, die sich von der caudalen Seite her in das Ectoderm eingesenkt hat.

Fig. 11. Ausschnitt aus der Nabelblasenwand in Schnitt 107. Gezeichnet mit Leitz Obj. 6, Oc. 3. Vergr. 350. Erythrocytenbildung im Mesoderm.

Zeichenerklärung.

a = Augenblasenanlage.
all = Allantoisgang.
ch = Chordaplatte.
cl = Cloakenmembran.
cn = Canalis neurentericus.
ect = Ectoderm.
ent = Entoderm.
er = Erythrocyt.
er' = Erythroblast.
g = Gefässanlage.
h = Haftstiel.
hch = Hinterer Teil der Chordaplatte.
hy = Hypophysenstiel.
m = Mesoderm, Mesodermzelle.
mf = Medullarfurche.
pr = Primitivrinne.
us = Ursegmentplatte.

Aus dem psychiatrischen Laboratorium der Universität Kopenhagen.
(Direktor: Prof. A. Friedenreich.)

HISTOLOGISCHE UND EMBRYOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ZIRBELDRÜSE DES MENSCHEN.

VON

KNUD H. KRABBE,
PRIVATDOZENT, OBERARZT AM ST. JOHANNES-KRANKENHAUS
(DIREKTOR: DR. F. VOGELIUS) KOPENHAGEN.

Mit 28 Figuren auf den Tafeln 12—26.

Inhaltsverzeichnis.

13*

Vorwort.

Im Jahre 1911 haben wir in der „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière“ eine kleine Arbeit: „Sur la glande pinéale chez l'homme“ veröffentlicht. Seitdem haben wir Gelegenheit gehabt eine weit grössere Anzahl von Zirbeldrüsen histologisch zu untersuchen und dadurch unsere früheren Untersuchungen ergänzt.

Die Punkte, an denen sowohl unsere, als auch die Untersuchungen anderer Verfasser eine Ergänzung bedürfen, sind folgende:

1. Eine Untersuchung embryologischen Materials.
2. Eine Untersuchung an Materialien von möglichst normalen Menschen in grösserer Menge als bisher vorgenommen (die meisten Verfasser legen darüber keine Rechenschaft ab, an welchen Krankheiten ihre Patienten gestorben sind und welchen Einfluss diese auf die Struktur der Zirbeldrüse haben können).
3. Ein Vergleich der einzelnen Elemente der Zirbeldrüse bei Kindern und Erwachsenen in allen verschiedenen Altersstufen bis zum höchsten Alter hinauf.
4. Eine Ausdifferenzierung der protoplasmatischen Strukturen.
5. Ein Vergleich der Resultate der verschiedenen modernen Färbe- und Imprägnationsmethoden.

6. Eine Verwertung der verschiedenen biologischen Eigenartigkeiten der Zirbeldrüse mit spezieller Rücksicht auf die Fragen über die Involution, die nervöse Funktion oder innere Sekretion.

Diese verschiedenen Aufgaben haben wir nach bestem Vermögen zu lösen gesucht; dazu stand uns 3 Jahre lang das ungewöhnlich reiche Material des pathologisch-anatomischen Institutes des Kommunehospitales in Kopenhagen zur Verfügung.

Die Arbeit wurde auf dem Hospice de Bicêtre bei Paris begonnen, auf der Kopenhagener Irrenanstalt St. Hans Hospital fortgesetzt; der grösste Teil ist auf dem psychiatrischen Laboratorium der Kopenhagener Universität ausgeführt worden.

Denen, die mir auf verschiedener Weise bei meiner Arbeit behilflich waren, sage ich hiermit meinen besten Dank; es sind dies: Herr Professor Dr. Pierre Marie, welcher mir ursprünglich die Idee zur Arbeit gegeben hat; Prof. Gustave Roussy und Dr. Pierre Ameuille, welche mir beide anfangs geholfen haben; Dr. Emil Bertelsen, welcher mich während meiner Arbeit auf dem St. Hans Hospital mit grosser Liebenswürdigkeit in die modernen Methoden der Hirnhistologie eingeführt hat; Dr. H. C. Hall und Dr. Otto Aagaard, welche mir mit Mikrophotographieren, Korrektur und Beschaffung embryologischen Materiales halfen; den Universitätsprofessoren, welche mir die Bibliotheken ihrer Institute zur Verfügung stellten; den Direktoren und Prosektoren, welche mir Material von ihren Abteilungen gegeben haben. Dieser letztere Dank gilt in erster Linie Direktor Professor Dr. A. Friedenreich, welcher mir durch mehrere Jahre hindurch erlaubt hat, am psychiatrischen Laboratorium der Kopenhagener Universität zu arbeiten.

Material und Technik.

Die Bestimmung des normalen Baues der Zirbeldrüse des Menschen ist eine Aufgabe, welche verschiedene Schwierigkeiten darbietet. Diese bestehen teils in den agonalen, teils in den postmortalen Veränderungen, ferner in Veränderungen, welche überstandene Krankheiten hervorgerufen haben, und solche, welche die tödlich verlaufenden Krankheiten hervorbrachten.

Obgleich man nicht dieselben idealen Forderungen an das Material von Menschen wie an das von Tieren machen kann, ist es doch notwendig, diesem Ungemach soweit möglich zu begegnen.

Unser Material (siehe Tabelle), welches im ganzen aus ca. 350 Zirbeldrüsen (dazu ca. 30 Embryonen) bestand, haben wir später reduziert, so dass wir nur 20 als „normal" betrachtet haben, nämlich solche von Personen, welche schnell nach Unglücksfällen gestorben sind. Dazu kommt „Normale Gruppe II" von 19 Zirbeldrüsen. Diese rühren von Personen her, welche an schnell verlaufenden Krankheiten gestorben sind, Krankheiten, welche wenigstens kaum chronische Veränderungen der Zirbel hervorgebracht haben.

Die dritte Gruppe ist nicht normal. Sie ist nur zum Vergleich mit den normalen gebraucht worden, um das konstante Vorkommen von Eigentümlichkeiten, welche bei den normalen konstatiert worden sind, zu kontrollieren; sicherheitshalber haben wir aus dieser Gruppe doch Fälle, welche an folgenden Krankheiten gelitten haben, ausgeschlossen: Hirnkrankheiten, Syphilis, hochgradiger Alkoholismus, Blutkrankheiten, Zuckerkrankheit, Fettsucht, schwere Herzkrankheit oder andere Krankheiten, welche wahrscheinlich spezielle Verände-

rungen in der Zirbeldrüse hervorbringen konnten. Diese restierenden Fälle sind 27.

Alle die anderen 250 Fälle sind ausgeschlossen, teilweise zu späteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Das brauchbare Material ist also nicht besonders gross und die Würdigung der Normalität muss trotz allem mit Reserve gemacht werden.

Das andere Ungemach waren die postmortellen Veränderungen. Diesen haben wir dadurch zu helfen versucht, dass wir in einer Reihe von Fällen kurz nach dem Tode Injektion von Fixationsmitteln im Subarachnoidealraum gemacht haben. Die Injektion ist durch die Nase, durch das Os ethmoidale gemacht worden; in mehreren Fällen haben wir zugleich Lumbalpunktion gemacht, damit die Zerebrospinalflüssigkeit auslaufen konnte und keine schädigende Druckerhöhung eintrat. Als Injektionsflüssigkeiten wurden gebraucht: 6—10% Formaldehyd, Formolalkohol, 96% Alkohol und in einzelnen Fällen Formol-Müllers Flüssigkeit.

Nach Ausnehmen des Gehirnes wurde die Zirbeldrüse mit Umgebungen weiter fixiert in 4—10% Formaldehyd, Formolalkohol, 96 und 99% Alkohol, Propylalkohol, konz. wässeriges Sublimat, Sublimatessig und Heidenhains Subtriessig, Flemmings Flüssigkeit, Müllers und Orths, Golgis und Cajals Flüssigkeiten.

Nach dem Fixieren wurden die Stücke von Erwachsenen gewöhnlich in zwei Hälften geteilt und die eine Hälfte mit 5—10% Essig oder 5% Trichloressig (der Fixationsflüssigkeit zugesetzt) dekalziniert. Die nicht dekalzinierten Stücke wurden zur Kontrolle der Wirkung der Dekalzinationsflüssigkeit mit einem besonders harten, aber natürlich bald schartigen Mikrotommesser geschnitten.

Von einigen Stücken wurden Gefrierschnitte für Fettfärbung und Bielschowsky-Imprägnierung angefertigt. Die

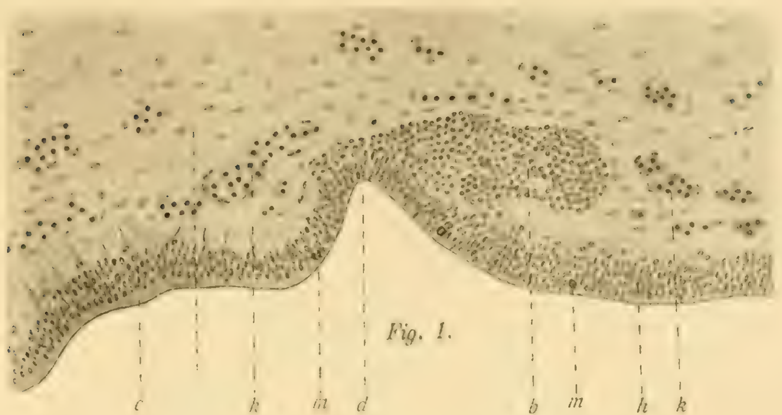


Fig. 1.



Fig. 2.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Fig. 3.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Fig. 4



Fig. 5

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

anderen wurden durch Xylol in Paraffin eingebettet. Später wandten wir die Pranter sche Einlagerungsmethode durch Zedernöl und Ligroin an, und benützten statt Paraffin das Paraffinoid von Claudius. Dieser Stoff schien uns ganz vorzüglich zu sein, er hatte den Vorzug, dass die Stücke nie über Körpertemperatur erhitzt wurden und sich doch in Schnitten von 5 μ schneiden liessen. Celloidin haben wir nur selten benützt.

Von Färbemethoden haben wir die wesentlichsten versucht und sind bei den folgenden für die speziellen Zwecke stehen geblieben:

Für Übersichtsbilder: Hansens Eisentrioxyhämatein und Pikrofuchsin.

Für Kernstrukturen: Heidenhains Eisenhämatoxylin.

Für die Kernexkretion: Unna-Pappenheims Karbol-Methylgrün-Pyronin.

Für Protoplasmastrukturen: Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün und Ficandts Gliafärbung.

Für Nerven- und Gliazellen: Golgis Methode.

Für Nervenfasern: Cajals, Bielschowskys und Walters Methoden.

Für Gliafasern: Am besten Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün, ferner Weigerts Gliafärbung und Heidenhains Eisenhämatoxylin.

Für Markscheiden: Weigert-Kulschitzky-Wolters Methode.

Für Bindegewebe: v. Gieson-Hansens Pikrofuchsin und Mallorys Anilinblau-Phosphormolybdänsäure.

Für die Mastzellen und andere Wanderzellen des Bindegewebes: Toluidinblau, Thionin, Dominicis Toluidinblau-Eosin, Hämatein-Eosin und Karbol-Methylgrün-Pyronin samt Fettfärbung mit Sudan.

Ferner haben wir eine Reihe andere Methoden versucht, aber ohne besonders gute Resultate zu erzielen.

Fetale Entwickelung.

Während recht ausführliche Untersuchungen über die Entwickelung der Zirbeldrüse bei den niederen Wirbeltieren und einzelnen Säugetieren vorliegen, haben wir in der Literatur nur sehr wenig über deren Entwickelung beim Menschen finden können. Wir zitieren darum ausführlich, was die Verfasser geschrieben haben.

Bizzozero erwähnt, dass er bei einem Fetus von 5 Monaten Zellen von 9—13 μ isoliert hat und diese sind „costituite da scarso protoplasma e grasso nucleo, leggermente ovale o rotondo".

His schreibt über die Entwickelung:

„Eine Epiphysis des vorderen Zwischenhirndachs ist mir auch bei einem menschlichen Embryo von 10,5 mm Nl. begegnet. Die Deckplatte bildet zu der Zeit eine schmale in zwei Seitenkanten auslaufende Längsleiste. Nach vorn wird diese Leiste dreikantig, und die obere unpaare Kante löst sich eine Strecke weit als selbständiges Anhangsgebilde von ihrem Boden ab. Als ich dies Verhalten zum ersten Male vor einer Reihe von Jahren fand, glaubte ich damit die Geschichte der Zirbel erkannt zu haben, und erst eine sorgfältige Profilkonstruktion belehrte mich darüber, dass der fragliche Auswuchs dem vorderen Ende des Zwischenhirndaches angehöre. Das Gebilde scheint sich später in der Adergeflechtfalte zu verlieren. Die eigentliche Zirbelanlage entwickelt sich beim menschlichen Embryo erheblich später und nachdem die hintere

Kommissur bereits angelegt ist, durch Emporwölbung des hinteren Teiles vom Zwischenhirndach . . .

. . . . Wir unterscheiden somit Epiphysen des vorderen, des mittleren und des hinteren Teiles der Zwischenhirndecke. Für die letzteren kann man wohl zweckmässigerweise den Namen Zirbel beibehalten.“

Francotte bemerkt ganz kurz, dass er bei einem Menschenembryo von 12 Wochen eine Paraphyse gefunden hat; sie gleicht einem unregelmässigen Rohr, welches eine Höhle im primitiven Falx cerebri bildet, in der Mitte vor der Lamina terminalis. Das Epiphysenrohr mündet im dritten Ventrikel in der Höhe des Foramen Monroi aus.

d'Erchias Beschreibung ist uns nur in Referat zugänglich gewesen; nach Studnička schreibt er, dass die Zirbeldrüse bei dem Menschen „gewöhnlicherweise“ angelegt wird, es wird wahrscheinlicherweise sagen wie eine Ausstülpung des Daches des dritten Ventrikels.

Marburg hat inkomplette Serien eines 23 und eines 26 cm langen Menschenfetus untersucht. Seine Beschreibung ist folgende:

„Bei dem ersteren fanden sich radienförmig gestellte Tubuli um einen ziemlich weiten Recessus pinealis. Diese Tubuli sind durch Verbindungsbrücken aus Zirbelzellen miteinander verbunden (Querschnitt). Zwischen die einzelnen freien Tubuli senkt sich aus der zarten bindegewebigen Kapsel Bindegewebe zugleich mit Gefässen in das Innere der Drüse. Der Recessus trägt ein ziemlich hohes Ependym. Bei dem älteren Embryo liegen die Verhältnisse nahezu gleich. Die Tubuli stehen dichter, sind gegen das Ende zu kolbig angeschwollen und was die Hauptsache ist, sie sind vollständig solide, während bei dem jüngeren Fetus noch gelegentlich ein Lumen sichtbar war. Auch das Bindegewebe ist dichter geworden. Die Zellen zeigen wenig Plasma und sind durchwegs gleich. Am

Querschnitt in der Tiefe der Drüse treten die Tubuli quergetroffen auf und man sieht dann manchmal ein Bindegewebsseptum, wie von einem Kranz von Drüsenzellen umgeben. Nirgends zeigt sich auch nur die Spur eines Ausführungsganges der Drüse. Dieses letzte Stadium unterscheidet sich wenig mehr von der Anordnung der Zellen bei Neugeborenen, nur dass bei letzterem jede Dehiszenz zwischen den Tubuli durch dichteres Bindegewebe aufgehoben erscheint und die einzelnen Tubuli viel mächtiger und zelldichter geworden sind."

Andere Verfasser, welche die Entwickelung der Zirbeldrüse erwähnen, speziell Verfasser embryologischer Lehrbücher basieren ihre Beschreibung auf His' Untersuchungen oder auf Analogien mit der Entwickelung bei anderen Säugern.

Für unsere eigenen Untersuchungen haben uns 15 Menschenfeten verschiedenen Alters zur Verfügung gestanden. Alle die Feten erschienen makroskopisch normal, nicht maceriert, in keinem Falle war Grund anzunehmen, dass die Mutter syphilitisch war.

Die Alter der Feten waren nach Eckers Tabelle ausgerechnet.

1 vom Beginn des 2. Monats,
1 von der Mitte des 2. Monats,
3 von der Mitte des 3. Monats,
1 vom Beginn des 4. Monats,
2 vom Beginn des 5. Monats,
1 von der Mitte des 5. Monats,
1 vom Ende des 5. Monats,
2 vom Beginn des 6. Monats,
1 vom Ende des 7. Monats,
1 vom Ende des 8. Monats,
1 vom Ende des 9. Monats.

Die Feten bzw. ihre Gehirne wurden alle sagittal geschnitten, weil man hierdurch am leichtesten die Anlage der

Zirbeldrüse findet. Bei älteren Feten wie auch bei Kindern und Erwachsenen ist die Zirbeldrüse leicht zu finden und zu erkennen. Bei jüngeren Feten erkennt man, wieviel der Gehirnanlage der Zirbeldrüse gehört dadurch, dass man jeden Fetus mit einem etwas älteren vergleicht. Als Ausgangspunkt kann man am besten die Anlage der hinteren Commissur brauchen.

Die hintere Commissur sieht man schon bei einem Fetus des zweiten Monats am Sagittalschnitte an der Grenze der zweiten und dritten Hirnblase (Fig. 22 A, c). Man sieht, wie sie aus zwei Schichten besteht, einer Innerkappe und einem Myelospongium. Schon in der Mitte des zweiten Monats hat diese Anlage sich in sagittaler Richtung in Verhältnis zu dem übrigen Gehirne (Fig. 22 B, c) etwas verkürzt. In der Mitte des dritten Monats hat sie sich äusserlich relativ verkürzt und ferner etwas gekrümmt (Fig. 22 C, c).

Dass die Bildung, welche man an Fig. 22 C vor der hinteren Commissur sieht, die Anlage der Zirbeldrüse ist, darüber herrscht kein Zweifel. Die Entwickelung der äusseren Form kann man in grösseren Dimensionen an Figg. 2—5 verfolgen. Es scheint dann auch unzweifelhaft zu sein, dass die Bildung, welche man an Fig. 22 B bzw. Fig. 1 eben vor der hinteren Commissur sieht, die Anlage der Zirbeldrüse in der Mitte des zweiten Monats ist. Und weiter scheint es uns ganz überwiegend wahrscheinlich, dass die Bildung, welche man an Fig. 22 A bzw. Fig. 21 vor der hinteren Commissur sieht, auch die Anlage der Zirbeldrüse ist.

Wir meinen also, dass die erste Anlage der Zirbeldrüse beim Menschen schon von Anfang des zweiten Fetalmonats beginnt und dass His darin unrecht hat, dass die eigentliche Zirbelanlage sich erheblich später entwickelt. Eine andere Frage ist es, wie es sich mit His' vorderer Epiphyse verhält. Vielleicht gibt es eine solche, welche wieder verschwindet.

His' jüngster Embryo war ja 10,55 mm, während der unsrige 15 mm war. Aber wir meinen auch, dass die Möglichkeit vorhanden ist, dass His' vordere Epiphyse die eigentliche Zirbelanlage ist, dass er es aber nicht als solche erkannt hat, weil man an seinen Figuren nicht das Myelonspongium der Commissura posterior erkennt und darum glaubt, dass die Zirbelanlage so weit nach vorne liegt.

Die nächste Frage ist die, wie grosser Teil der Bildung. welche vor der hinteren Commissur liegt, der Anlage der Zirbeldrüse zuzurechnen ist. Auch dieses wird man erkennen, wenn man den Figg. 1—5 rückgehend folgt und Fig. 21 damit vergleicht. Man sieht dann, dass die erste Anlage der Zirbeldrüse nicht nur eine Ausstülpung des Hirndaches ist, dass es aber diese Ausstülpung und eine Zellenmasse, welche unmittelbar vor der Ausstülpung liegt, ist. Während der ersten Monate sind diese zwei Anlagen etwas voneinander getrennt, aber im Verlaufe des Fetallebens schmelzen sie völlig zusammen und bilden die Zirbeldrüse. Wir wollen hinzufügen, dass weder ein Teil dieser zwei Anlagen, noch ein Teil der vor den Anlagen liegenden Partie des Hirndaches sich zu einer Paraphyse oder einem Parietalauge zu entwickeln scheint. Der Befund Marburgs einer Bildung bei Kindern, welche er wie ein rudimentäres Parietalauge auffasst, scheint darum eine eigentümliche Variation zu sein (welche wir übrigens bei Kindern nie gefunden haben).

Die Wand der Ausstülpung des Hirndaches, welche den hinteren Teil der Zirbelanlage bildet, nennen wir die hintere Pinealanlage, die Ausstülpung selbst Diverticulum pineale und die Zellenmasse, welche den vorderen Teil bildet, die vordere Pinealanlage.

Während der Entwickelung durch das ganze Fetalleben geht die Zellteilung überall durch Mitosen, nie durch Amitosen vor sich. Man sieht an allen Präparaten zahlreiche mitotische Kernteilungsfiguren.

Wir werden jetzt mehr detailliert den Bau der Zirbeldrüsenanlage auf den verschiedenen Altersstufen der Feten beschreiben.

Der jüngste unserer Feten war $1^1/_2$ cm lang und stammte also vom Beginn des zweiten Monats. Er wurde in kontinuierliche sagittale Serienschnitte geschnitten und auf Fig. 21 sind Partien des Daches der zweiten Hirnblase von 16 der meist medialen abgebildet. Fig. 21 H, welche die anscheinend meist mediale vorstellt, ist etwas mehr detailliert gezeichnet, die anderen sind etwas schematisiert; die schwarzen Partien entsprechen den mehr kernreichen Teilen, während die hellen Partien protoplasmatisch sind, mit wenigen, zerstreuten Kernen. Die schwarzen Partien entsprechen also wesentlich der Hirnblase selbst, während die hellen grösstenteils das mesodermale Gewebe repräsentieren.

In den mittelsten der Schnitte (Fig. 21 E—L) sieht man, wie die Hirnblase eine kleine flache Ausstülpung (d) hat; diese Ausstülpung ist die erste Anlage des Diverticulum pineale, welche also noch sehr flach ist. Die Wand der Ausstülpung besteht aus Zellen, welche im ganzen den Zellen des übrigen Teiles des Hirndaches gleichen; sie haben Kerne, welche rundlich, etwas oval sind mit der Längsachse radiär gestellt; das Protoplasma ist sparsam im Verhältnis zu den Kernen, nur gegen die Innenfläche der Wand ist es reichlicher und zeigt hier eine feine radiäre Längsstreifung.

An der äusseren Seite der vorderen Wand der Ausstülpung findet sich eine kleine Zellmasse (Figg. 21 G und 21 H, b), welche die vordere Pinealanlage repräsentiert. Die Zellmasse hängt zu beiden Seiten der Medianebene mit der Divertikelwand zusammen, aber in der Medianebene ist sie durch eine protoplasmatische Masse davon getrennt.

Die vordere Pinealanlage besteht aus Zellen, welche auch die der Hirnwand gleichen: sie haben runde Kerne und ein

sparsames Protoplasma, so dass die Kerne dicht beieinander liegen; nur im Zentrum der Anlage findet sich eine kleine rein protoplasmatische Partie.

Die vordere Pinealanlage bildet eine Verdickung der Wand der Hirnblase. Und obgleich die mesodermale Umgebung auch hier etwas ausgebuchtet ist, liegt doch die vordere Pinealanlage bei dem Ectoderm näher als diejenigen Teile der Hirnblase, welche hinter und davor liegen. Es deutet aber nichts darauf, dass die Pinealanlage direkten Zusammenhang mit dem Ectoderm hat. Untersuchungen an anderen Säugern (spez. von Neumayer) deuten auch darauf, dass der vordere Neuroporus weit vor der Zirbelanlage liegt.

Der nächste Fetus war ca. 2 cm lang und war also von der Mitte des zweiten Monats. Er wurde genau sagittal in kontinuierlichen Serien geschnitten. Ca. 30 von den 10 μ dicken Schnitten enthielten Teile der Anlage der Zirbeldrüse, welche also auf diesem Stadium eine Breite von 0,3 mm hatten.

Das Diverticulum pineale (Fig. 1 d) ist auf diesem Präparat 135 μ tief und seine vordere und hintere Wand bilden miteinander einen Winkel von ca. 90°. Die Struktur der Wände ist die folgende:

Sie bestehen aus einem mehrreihigen (ca. 4reihigen) Ependym. Die Kerne sind oval mit der Längenachse senkrecht an der Oberfläche. Die Menge des Protoplasmas ist sparsam im Verhältnis zu derjenigen der Kerne. Während das Ependym der Anlage der hinteren Commissur ein recht dickes Protoplasma gegen die ventriculäre Fläche bildet, ist dieses mit dem Divertikelependym nicht der Fall. Die Kerne liegen hier dicht an der ventriculären Fläche. Das Protoplasma hat eine feine Längestreifung; gegen die ventriculäre Fläche ist es crustaartig verdichtet und es scheint zu einer Cuticula verdichtet zu sein. Dagegen kann man auf diesem Präparate

weder Kittlisten noch Flimmerhaare wie an dem folgenden erkennen.

An der vorderen Wand des Divertikels sitzt die vordere Pinealanlage wie ein Pilz auf einem Baumstamme (Fig. 1 b). Sie hat eine Höhe von ca. 100 μ und streckt sich ca. 250 μ von der Divertikelwand hinaus. Sie besteht aus ganz gleichartigen Zellen, welche denen der hinteren Pinealanlage gleichen; doch sind die Kerne nicht oval, sondern kugelrund, ca. 6 μ im Durchmesser. Die vordere Pinealanlage ist völlig homogen, zeigt keine zentrale Protoplasmamasse, keine Gefässe und keine tubulöse oder alveoläre Anordnung der Zellen.

Von der Mitte des dritten Monats haben wir drei Feten, von welchen der eine ein bisschen weniger entwickelt als die zwei anderen zu sein scheint (in Fig. 22 C abgebildet). Von einem der zwei anderen ist die Zirbelanlage in Fig. 2 abgebildet. Die Schnittrichtung ist hier ein wenig schief gewesen, so dass man an der Figur vor der vorderen Pinealanlage nicht wie an Fig. 22 C das dünne Dach der Mittellinie der zweiten Hirnblase, sondern die dickere Anlage des Thalamus sieht.

Der Bau der zwei Pinealanlagen ist hier folgender:

Das Diverticulum pineale ist jetzt eine tiefe schmale Spalte, deren Wände glatt sind und nur in der Tiefe ganz kleine Einbuchtungen zeigen. Die Richtung des Divertikels ist beinahe senkrecht auf die Achse der Hirnhöhle. Die hintere Pinealanlage besteht aus einer vorderen und hinteren Wand des Divertikels. Die hintere Wand ist auf einer kleinen Strecke mit dem Myelospongium der hinteren Commissur in Berührung, distal von dieser wird sie frei, und der übrige Teil der hinteren Anlage steht durch ihre äussere Fläche (die Pialfläche) nur mit den Gefässen und dem Bindegewebe, welche sich zu Pia entwickelt, in Berührung. Doch ist wieder ein kleines

Stück der vorderen Divertikelwand mit dem Myelospongium der Commissura habenularum in Berührung.

Die Wände des Divertikels, welche nach hinten mit dem Innenmantel der hinteren Commissur, nach vorne mit dem Innenmantel der Commissura habenularum zusammenhängt, haben bei dem einen dieser 3 Feten (der jüngste) überall dieselbe Dicke. Bei den zwei anderen dagegen sieht man auf der pialen Fläche mehrere kissenförmige Ausstülpungen (Fig. 2 u). Zwischen diesen und der eigentlichen Divertikelwand finden sich einige Capillaren, welche mit den Piagefässen Zusammenhang haben (nicht abgebildet).

Die vordere Pinealanlage (Fig. 2 b) ist bei diesen Feten eine Zellmasse, welche am ehesten die Form einer phrygischen Mütze hat. Nach hinten berührt sie auf einer kleinen Strecke die vordere Divertikelwand, ist aber übrigens grösstenteils von dieser durch eine tiefe bindegewebige und gefässgefüllte Spalte getrennt. Die basale Fläche der vorderen Pinealanlage ruht auf dem Myelospongium der Commissura habenularum; übrigens ragt sie frei zwischen den pialen Gefässen hinaus. Von diesen Gefässen drängen sich einzelne Capillaren in die Zellmasse.

Vor der Commissura habenularum setzt der Innenmantel sich fort wie ein einschichtiges Ependym, welches etwas gefaltet ist, aber noch keine grösseren Ausbuchtungen zeigt, welche die Anlage des Recessus suprapinealis oder der Paraphyse zu sein scheint.

Die Zellen, aus welchen die Zirbelanlage besteht, zeigen auch jetzt zwei verschiedene Typen. Der eine Typus zeigt alle die Zellen, aus welchen die vordere Pinealanlage und die kissenförmigen Ausbuchtungen der hinteren Pinealanlage zusammengesetzt sind. Sie sind wie die Zellen der Zirbelanlage aus dem 2. Monat gleichartig und regelmässig ver-

teilt, haben kugelrunde Kerne und ein sparsames Protoplasma, welche keine besonderen Strukturverhältnisse zeigen.

Der andere Zelltypus bildet die Hauptmasse der Divertikelwände. Diese bestehen aus einem mehrreihigen (2—5 reihigen), aber vielleicht doch einschichtigen Ependym, das von länglichen Zellen zusammengesetzt ist. Die Zellen haben ovale Kerne, deren Längsrichtung (wie die der Zellen) senkrecht auf der ventriculären Oberfläche steht. Das Chromatin der Kerne färbt sich durch Hansens Eisenhämatein in allen Kernen gleichartig; durch Heidenhains Hämatoxylin färben sie sich etwas verschieden, einige heller, mit zerstreuten Chromatingranula, andere dunkler. Als Vergleich soll angeführt werden, dass auf den letzten Präparaten sich die Kerne des einschichtigen Ependyms am Dach des dritten Ventrikels alle tief schwarz färbten. Im Gegensatz zu den Zellen der vorderen Pinealanlage besitzen diese Zellen ein reichliches Protoplasma, welches wesentlich an der ventriculären Seite der Kerne gelagert ist, so dass die innere Reihe der Kerne von der ventriculären Oberfläche ein wenig entfernt liegt. Diese Protoplasmamasse zeigt eine feine Längsstreifung, welche teilweise den Zellgrenzen zu entsprechen scheint. Gegen die ventriculäre Oberfläche hin zeigt das Protoplasma eine crustaartige Verdichtung und es ist mit einer Cuticula bedeckt. Bei den Zusammenstosslinien der Zellen in der Cuticula sieht man Kittleisten, welche ein Netz mit 6-eckigen Maschen bildet. In der Mitte der Cuticula jeder Zelle sitzt ein Flimmersaum (Fig. 2 f), welcher an den Präparaten jedoch gewöhnlich etwas verkrüppelt erscheint.

Die Grenze zwischen diesen prismatischen Zellen der Divertikelwand und den Zellen der kissenförmigen Auswucherungen ist nicht scharf, doch ist im Grenzgebiete etwas reichlicher Protoplasma als zwischen den Kernen der Ausstülpungen angehäuft. Die Grenze zwischen der vorderen Pinealanlage und

dem darunter liegenden Myelospongium der Commissura habenularum zeigt sich schärfer, indem das Protoplasma sich in der Zirbelanlage dunkler färbt als die protoplasmatische Masse des Myelospongiums. Dagegen ist die Divertikelwand gar nicht vom Innenmantel der beiden Commissuren abgegrenzt, geht aber ganz schlicht in diese über.

Wenn man im grossen und ganzen das Aussehen der Zirbelanlage vom 3. Monat mit derselben vom 2. Monat vergleicht, sieht man, dass folgendes geschehen ist: Die Anlage hat sich im ganzen vergrössert. Das Divertikel ist tiefer und relativ schmäler geworden; seine Wand hat sich verdickt. Es ist hierdurch eine tiefe Spalte zwischen der vorderen und der hinteren Pinealanlage entstanden. Bei der Entwickelung des Myelospongium der Commissura habenularum ist die vordere Pinealanlage von dem Ependym weggeschoben worden und diese Anlage hat ein spitzes mützenförmiges Aussehen angenommen. Es hat eine Vascularisation der Zirbelanlage begonnen.

Bei einem Fetus vom Beginn des 4. Monats (Fig. 3) haben die Anlagen sich äusserlich geändert. Die Anzahl der Zellen hat sich vermehrt und die Grösse der Anlagen hat darum im ganzen zugenommen.

Das Diverticulum pineale, welches jetzt eine Tiefe von 1 mm hat, ist breiter in der Tiefe als am Eingang sowohl in frontaler als auch in sagittaler Richtung. Das Divertikel ist etwas nach hinten gerichtet im Verhältnis zu dem Aquaeductus Sylvii. Die bemerkenswerteste Veränderung ist übrigens die, dass die kissenförmigen Auswucherungen sich jetzt zu einem ganzen Aussenmantel (Fig. 3 a) entwickelt hat, ebenso dick wie die eigentliche Divertikelwand. Zwischen dem Aussenmantel und der Divertikelwand befinden sich eine Reihe von Gefässen, dementsprechend sieht man kleine Ausbuchtungen sowohl der Divertikelwand als auch des Aussenmantels.

Die vordere Pinealanlage hat sich vergrössert und ist stärker vascularisiert, hat aber weder ihre Form noch ihre Verhältnisse zu der Umgebung verändert.

Das Aussehen und die Anordnung der einzelnen Zellen hat auch nicht wesentlich gewechselt. Im Aussenmantel der hinteren Pinealanlage sind die Zellen auch gleichartig und zeigen keine tubulöse oder alveoläre Anordnung. Nur gegen die Oberfläche und gegen die Gefässe hin zeigen sie eine regelmässige Anordnung.

Die nächste Umgebung der Zirbelanlage zeigt indessen eine charakteristische Veränderung, indem das einschichtige Dach des dritten Ventrikels vor der Zirbelanlage eine Ausstülpung bildet, welche die erste Anlage des Recessus suprapinealis ist. Dieser Recess streckt sich weiter rückwärts als derjenige der Pinealanlage, und die Wand des Recessus, welche am nächsten bei der vorderen Pinealanlage liegt, ist nur durch eine dünne Gefäss- und Bindegewebsschicht von dieser getrennt.

Am Fetus vom Beginn des 5. Monats (Fig. 4) begann die vordere und hintere Pinealanlage zuzuverschmelzen. Im medialen Sagittalplan hat jetzt die gesammelte Zirbeldrüsenanlage dieselbe Form wie ein Längenschnitt durch einen Zapfen, in welchen sich in der Nähe der Spitze ein bindegewebiges Septum hineinschneidet, welches die Grenze zwischen der vorderen und der hinteren Pinealanlage bildet. Die Richtung dieses Zapfens ist im Verhältnis zu dem Aquaeductus Sylvii von vorne nach hinten, so dass die Achse des Zapfens beinahe mit dem Aquaeduct parallel ist. Die vordere Pinealanlage, welche noch die grössere Masse der gesamten Zirbelanlage einnimmt, hat nicht länger die charakteristische Form einer phrygischen Mütze. Das Myelospongium der Commissura habenularum sendet eine dünne cylinderförmige Verlängerung

in die vordere Anlage herauf (Fig. 4 b). Der Cylinder ist schräg getroffen, so dass er sich wie eine Insel präsentiert.

Die äussere Oberfläche ist nicht mehr so glatt wie bei den jüngeren Feten. Besonders bei den Eintrittsstellen der Gefässe, welche jetzt stärker entwickelt sind, sieht man kleine Einbuchtungen.

Das Diverticulum pineale reicht noch tief hinein, beinahe bis zur Spitze der Anlage. In der Tiefe ist es breit und taschenförmig, bei dem Eingang bildet es nur einen ganz schmalen Kanal. Es hat wie die gesammelte Zirbelanlage die Richtung von vorne nach hinten.

Die Hauptmasse der Zellen, aus welchen die zwei Anlagen bestehen, haben sich nicht weiter verändert. Sie bestehen immer noch aus etwas sparsamem Protoplasma und runden oder ovalen Kernen; es scheint jedoch nun eine etwas grössere Variation im Chromatingehalt vorhanden zu sein, so dass einige sich etwas dunkler, andere etwas heller färben. Die Zellen sind stets ebenmässig verteilt, aber ohne bestimmte alveoläre oder tubulöse Anordnung; nur gegen die Oberfläche hin stehen sie in mehr regelmässigen Reihen geordnet.

Die Zellen in der Wand des Diverticulum pineale haben sich indessen etwas differenziert. Am Eingange des Divertikels sind die Kerne schmäler als früher; sie stehen in mehreren Reihen. Das Protoplasma ist ferner fein längsgestreift. Im übrigen Teile der Divertikelwand haben die Zellen denselben Charakter, wie in der Hauptmasse der Zirbelanlage angenommen wurde: sie haben runde oder ein wenig ovale Kerne, welche in einer regelmässigen Reihe dicht unter der Oberfläche geordnet stehen.

Der Recessus suprapinealis konnte auf diesem Präparat nicht untersucht werden, da er sich bei der Präparation losgerissen hatte.

Bei den zwei Feten vom Beginn des 6. Monats (Fig. 5)

war die gesamte Zirbelanlage ca. 2 mm lang. Die Verschmelzung der beiden Anlagen ist weiter fortgeschritten, die bindegewebige Spalte besteht noch. Die Zapfenform ist am Sagittalschnitt noch mehr ausgeprägt, die Richtung stets wie im übrigen Teil des Fetallebens und auch bei Kindern und Erwachsenen von vorne nach hinten. Die äussere Oberfläche ist bei dem einen Fetus (Fig. 5) ein wenig gebuchtet, bei dem anderen sieht man dagegen eine ausserordentliche Buchtung der Oberfläche, so dass bindegewebegefüllte Einkerbungen zwischen kleine halbinselförmige Ausbuchtungen der Zirbelanlage hineinschneiden; man bekommt dadurch ein Bild, welches der Abbildung Marburgs (l. c. Fig. 2) einigermassen gleicht. Wir glauben indessen, dass es nicht richtig ist, die Struktur als tubulös zu bezeichnen; die halbinselförmigen Ausbuchtungen zeigen keine tubulöse Anordnung der Zellen.

Das Diverticulum pineale hat jetzt eine charakteristische Veränderung durchgemacht, indem es in der mittleren Partie abgeschlossen ist. Hierdurch wird eine kleine Höhle (Fig. 5 g) abgeschlossen, und diese wird durch eine Parenchymmasse von dem inneren Teile des Divertikels, welches Recessus pinealis genannt ist, getrennt. Sowohl die Höhle als auch der Recess bestehen, wie wir es später sehen, gewöhnlich bei Kindern und Erwachsenen. Im folgenden sprechen wir darum nicht mehr von einem Diverticulum pineale, sondern von einem Recessus pinealis und einem Cavum pineale.

Die Vascularisation der Zirbelanlage ist weiter fortgeschritten, dagegen sieht man um die Gefässe herum kein Bindegewebe, mit Ausnahme der Spalte zwischen den Anlagen und den kleinen Einbuchtungen der Oberfläche.

Die Zellen der beiden Anlagen sind nicht mehr so gleichartig wie früher; teils zeigen sie noch stärkere Variationen des Chromatingehaltes der Kerne als im vorigen Präparate,

teils beginnt man einige Unterschiede in der Form der Kerne erkennen zu können.

Die Hauptmasse der Kerne ist zwar immer rund oder etwas länglich; aber zwischen diesen sieht man einzelne, welche eine mehr dreieckige Form haben und wahrscheinlich Vorstadien der später erwähnten Nervenzellen sind. Das Protoplasma ist sparsam im Verhältnis zu den Kernen und zeigt keine besonderen Strukturverhältnisse.

Neben dieser beginnenden Differenzierung der Kerne sieht man eine andere Veränderung der Zellen, indem diese sich fleckenweise etwas verändert haben; dieses ist aber der Anfang eines Prozesses, welcher im Laufe der folgenden 9 Monate vor sich geht und im folgenden Kapitel beschrieben werden soll unter dem Namen: Die Metamorphose.

Die Zellen sind wie in den früheren Stadien im wesentlichen regelmässig verteilt ohne besondere tubulöse oder alveoläre Anordnung; nur entlang der Oberfläche und der Gefässe liegen die Zellen regelmässig und schnurgerade.

Die Zellenbekleidung des Cavum pineale und des Recesses entsprechen dem, was wir im vorigen Präparate am Diverticulum pineale sahen. Die Zellen, welche die Wand des Cavum pineale bekleiden, haben ganz dasselbe Aussehen wie die Zellen mit rundlichen Kernen im übrigen Teile der Zirbelanlage. Dasselbe gilt von den Zellen am Boden des Recesses. Am Eingange des Recesses sind aber die Zellen cylindrisch mit langen Kernen in zwei oder mehreren Reihen.

Der Recessus suprapinealis reicht nicht ganz bis zur Spitze der Zirbelanlage. Seine untere Wand ist von der Anlage durch eine dünne Schicht von Bindegewebe getrennt.

Von dem Fetus vom 7. Monat haben wir nicht komplette Serien, sondern nur eine kleine Reihe (ca. 40) von Schnitten aus der einen Hälfte.

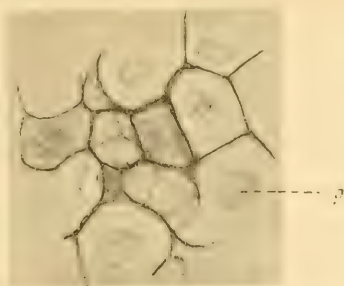


Fig. 6.

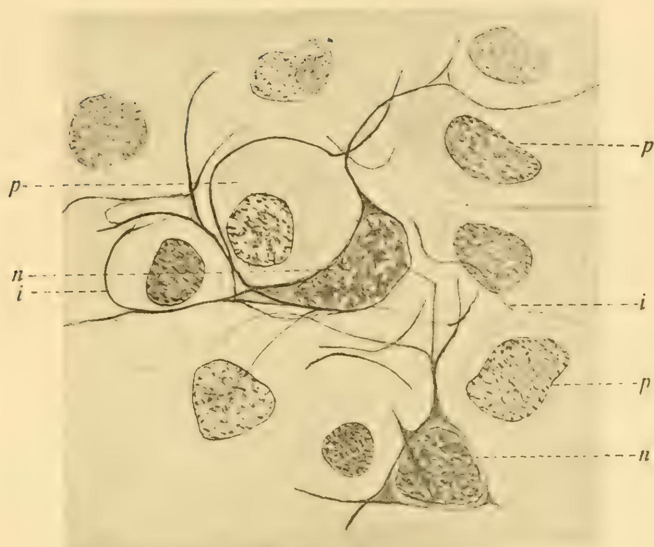


Fig. 7.

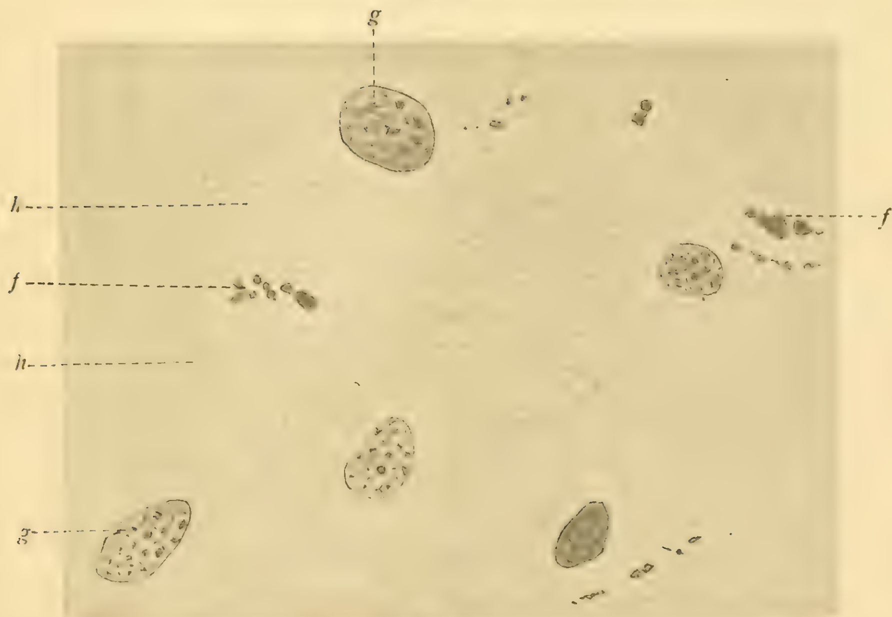


Fig. 8.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

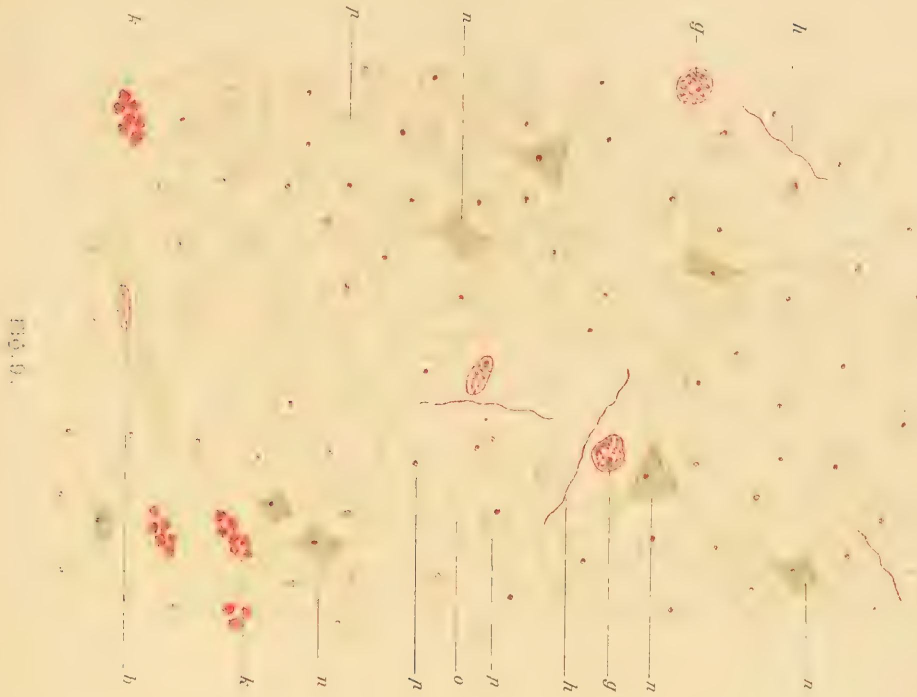


Fig. 9.

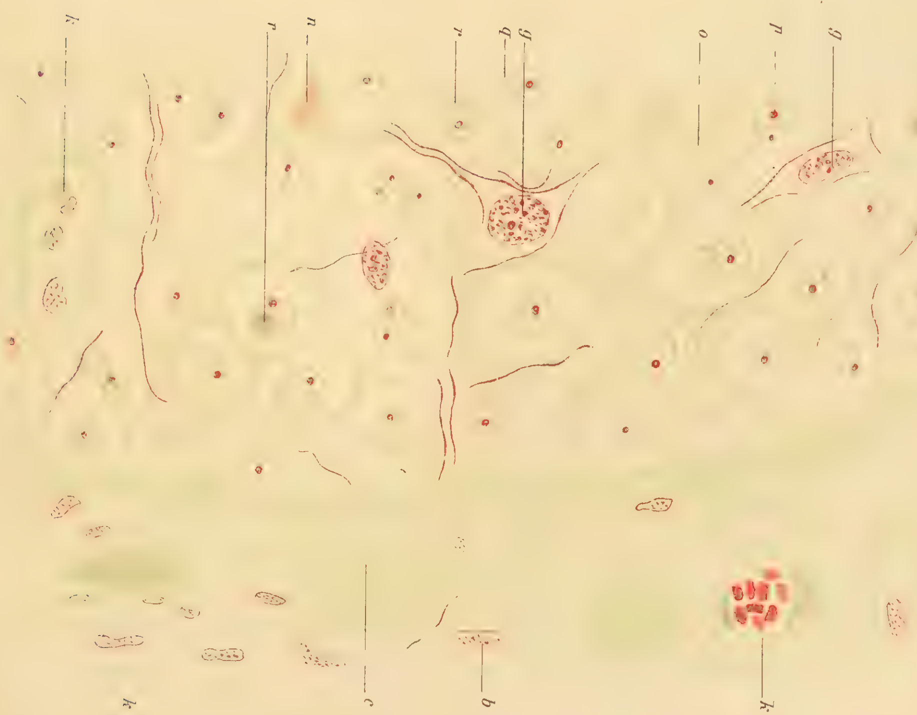


Fig. 10.

Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Die Form der Zirbelanlage ist beinahe dieselbe wie bei dem vorigen Fetus, die Masse ist im ganzen etwas vergrössert. Vom Bindegewebeseptum ist auf diesen Präparaten keine Spur zu sehen, vielleicht weil wir nur Bruchstücke der Zirbelanlage haben (an den zwei Feten vom 8. und 9. Monat ist es deutlich zu sehen).

Dagegen sieht man gut sowohl den Recess als auch eine Höhle, welche ohne Zweifel ein abgeschlossenes Cavum pineale ist. Die Wände dieser Höhle sind weit mehr gebuchtet als beim vorigen Fetus, und man sieht an den Präparaten einzelne dünne Stränge, welche die Höhle durchkreuzen; wahrscheinlich sind diese Stränge nur Falten der Wand. Das Innere der Höhle ist teils von etwas albuminöser Substanz gefüllt, teils finden sich darin freiliegende Zellen, deren Kerne derjenigen der Zirbelanlage gleichen, obgleich etwas unregelmässiger und etwas gebuchtet und deren Protoplasma gross, etwas schwammig und oft vascularisiert ist. Diese Zellen sind wahrscheinlich einige der Zellen, welche die Wand der Höhle bilden, welche abgestossen und später degeneriert sind.

Die Zellen, welche die Zirbelanlage bilden, gleichen im wesentlichen den Zellen des vorigen Fetus; man sieht auch hier einzelne, deren Kerne mehr dreieckig sind. Die Metamorphose ist hier weiter fortgeschritten. Die Anordnung der Zellen ist in den Grundzügen dieselbe. Aber die Zirbelanlage ist jetzt viel stärker vascularisiert und dieses prägt das Aussehen; indem die Zellen gewöhnlich gegen die Gefässe in schnurgeraden Reihen gestellt sind, bekommen einige Partien dadurch ein charakteristisches Aussehen, dass man die langen, beinahe perlschnurähnlichen Reihen von Kernen sieht; wo mehrere Gefässe zusammenstossen, können die Kerne ringförmig geordnet liegen. Dieses bewirkt, dass die Anlage in einzelnen Partien einen anscheinend alveolären Bau bekommt. Von einem wahren alveolären Bau kann jedoch nicht die Rede sein.

Von dem Fetus im 8. Monat haben wir beinahe die ganze Zirbelanlage in Serien geschnitten. Die Form und Grösse sind gegen das vorige Monat nicht wesentlich geändert. Das Septum ist sehr gross und geht tief in die Substanz herein. Dagegen ist kein Cavum pineale vorhanden, das Diverticulum muss in der Tiefe ganz geschlossen sein. Die Metamorphose ist nicht sehr hervortretend. Dagegen ist die Zirbelanlage stark vascularisiert, so dass der pseudoalveoläre Bau deutlich hervortritt. Die einzelnen Zellen zeigen keine besonderen Verhältnisse, man sieht zwischen den vielen rundlichen einzelne eckige Formen.

Den Recessus suprapinealis sieht man schön, er zeigt aber im ganzen dieselben Verhältnisse wie an Präparate vom 6. Fetalmonat.

Der letzte Fetus, welcher vom 9. Monat ist, ist komplett in Serien geschnitten. Die Länge der Zirbelanlage ist ca. $2^1/_2$ mm, die Breite in sagittaler Richtung ca. 2 mm. Die Form der gesamten Anlage ist nicht so kegelförmig wie bei den vorigen Präparaten, sondern mehr eiförmig. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass dieses eine Variation und nicht eine charakteristische Entwickelungsstufe ist. Man muss sich erinnern, dass auch bei Kindern und Erwachsenen die Form der Zirbeldrüse zwischen Kegel- und Eiform variieren kann.

Vom Septum, welches die zwei Pinealanlagen getrennt hat, ist nur eine kleine Spur zurück. Der Recessus pinealis reicht hier kaum bis zur Zirbelanlage selbst. Die Zellen, welche den Recess bekleiden, sind wie schon in den ersten Fetalmonaten prismatisch und mit Cuticula, Kittlisten und Flimmerhaaren versehen. Vom Cavum pineale ist nur an zwei der Präparate eine ganz kleine Höhle zu sehen.

Die Zellen der Zirbelanlage zeigen indessen einige Eigenartigkeiten, welche jedoch wahrscheinlich nur eine eigentümliche Variation (verspätete Entwickelung?) sind. Alle Zellen

sind nämlich gleichartig, man sieht keine eckigen Formen. Die Verteilung ist auch mehr ebenmässig, die Reihestellung gegen die Gefässe nicht so ausgeprägt, so dass man an keinen Stellen einen pseudoalveolären Bau sieht. Auch sieht man nicht Zeichen von Anfängen der Metamorphose, kurz, die ganze Zirbelanlage zeigt einen auffallenden homogenen Bau.

Der Recessus suprapinealis ist tief und reicht am Ende der Zirbelanlage vorüber. Es ist zu bemerken, dass einige der Chorioidealzotten im Recess eigenartige, anscheinend degenerative Änderungen zeigen.

Das Parenchym.

Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen ist die Zirbeldrüse ein ausserordentlich zusammengesetztes Organ. Man kann darin Bindegewebe, Gefässe, Kalkconcremente, Knoten aus fibrillärer Glia und cystische Höhlen finden. Die Hauptmasse des Organes ist aber von diesen Elementen verschieden. Sie besteht aus den Bildungen, die von den im vorigen Abschnitte beschriebenen Zellenmassen abgeleitet sind und die man das Parenchym der Zirbeldrüse benennt.

I. Die Metamorphose.

Wie im vorigen Abschnitte erwähnt, beginnen einige der Zellkerne gewöhnlich im 6. Fetalmonat ihr Aussehen zu ändern, so dass wir ausser den gewöhnlichen runden Kernen auch einige mehr eckige finden.

Aber beinahe zur selben Zeit beginnt ein anderer Prozess im Organe, welcher nicht gewisse zerstreute Zellen ändert, sondern von bestimmten Ausgangspunkten fortschreitet, bis das

ganze Organ nach Verlauf eines Jahres geändert ist. Diesen Prozess nennen wir die Metamorphose.

Das beste Verständnis für den Prozess erlangt man durch Betrachtung eines Bildes wie Fig. 23, welches ein Stück des Parenchyms der Drüse eines 14 Tage alten Kindes darstellt. Man sieht an demselben, wie das Parenchym aus helleren und dunkleren Partien zusammengesetzt ist. Die helleren Partien sind gewöhnlich fleckenförmig, während die dunkleren die hellen ringförmig umgeben.

Wenn man eine Reihe von Präparaten von Feten nach dem 6. Fetalmonat und von Kindern bis zum 8. Lebensmonat untersucht, sieht man, dass beinahe bei allen diesen das Parenchym der Zirbeldrüse aus solchen hellen fleckenförmig und dunkeln ringförmigen Partien zusammengesetzt ist. Bei den Feten ist die Menge der dunkeln Partien die grössere, die der hellen Flecken nur klein. Je älter die Feten bzw. die Kinder sind, desto grösser sind die hellen Partien, und desto kleiner die dunkeln, so dass man bei Kindern von 8 Monaten nur kleine dunkle Stäbchen sieht und bei älteren Kindern gar kein dunkles Parenchym trifft.

Daraus dürfen wir schliessen, dass das dunkle Parenchym, welches wir das Proparenchym nennen, später in das eigentliche helle Parenchym übergeht und sich schliesslich völlig in dasselbe umwandelt; und ferner dass dieser Prozess in bestimmten zerstreuten Zentren beginnt und sich von ihnen aus konzentrisch ausbreitet, in der Art, dass die Flecken um die Zentren je länger desto mehr zusammenfliessen.

Bei den Feten, die jünger als 6 Monate sind, und bisweilen auch bei älteren Feten, bestehen die zwei Pinealanlagen ausschliesslich aus Proparenchym.

Die Gefässe des Organes finden sich sowohl im Proparenchym als auch im Parenchym; der Prozess scheint also im ganzen keine bestimmte Beziehung zu den Gefässen zu haben.

Betrachten wir die einzelnen Zellen, aus welchen das Parenchym bzw. das Proparenchym zusammengesetzt ist, näher, dann sehen wir, dass die verschiedenen Zelltypen des Proparenchyms sich auch im Parenchym finden; hier zeigen sie ausser dem charakteristischen Unterschied der Form auch einen charakteristischen Unterschied in der Farbenintensität der Kerne und in dem Protoplasma, und auf die Weise erhalten wir drei Zelltypen des Parenchyms, welche wir im nächsten Abschnitte näher beschreiben werden.

Was aber die Zellen des Parenchyms von denen des Proparenchyms unterscheidet, ist folgendes: 1. dass die Kerne im Parenchym grösser und chromatinärmer sind als im Proparenchym, und 2. dass das Protoplasma im Parenchym grösser und heller gefärbt ist; hierdurch liegen die Kerne im Parenchym weiter voneinander entfernt.

Dieser Übergang von kleineren, chromatinreicheren zu grösseren, relativ chromatinärmeren Zellen ist es, welcher das Fundamentale in der Metamorphose bildet, und er ist es, welcher den Unterschied zwischen dem dunklen Proparenchym und dem hellen Parenchym bedingt.

Die Grenze zwischen dem Proparenchym und dem Parenchym scheint bei schwächerer Vergrösserung recht scharf; bei stärkerer Vergrösserung sieht man jedoch, dass die Zellen im Grenzgebiete Übergangsformen von der einen zur anderen Zellart bilden.

Die Metamorphose betrifft alle drei Zelltypen im Proparenchym im gleichen Grade.

Nach dem von uns untersuchten Material haben wir den Eindruck erhalten, dass die hier beschriebene Metamorphose die gewöhnliche Form für den Übergang vom embryonalen zum infantilen Zustand der Zellen ist. Dass sie aber bisweilen entweder etwas später beginnen oder in etwas anderer Weise verlaufen kann, haben wir schon beim Besprechen des

Fetus vom 9. Monat erwähnt, indem dieser keine Spur von Metamorphose zeigte.

Soweit wir es sehen können, ist diese Metamorphose nicht früher beschrieben worden. Nur Marburg, der aber den Prozess nicht systematisch verfolgt hat, hat den Blick dafür gehabt, dass die Zirbeldrüse bei Neugeborenen nicht so regelmässig gebaut ist; er schreibt (l. c. S. 228): „Wenn man eines dieser Läppchen genauer betrachtet, so ergibt sich, dass sie aus nahezu gleichen Zellen zusammengesetzt sind, die nur ungleichmässig gefügt erscheinen: gegen die bindegewebige Wand hin dicht, gegen das Innere zu locker. Es ist, wie wenn das Gebiet am Bindegewebe eine Matrix für Zellwucherungen bilde, die dann ins Innere abgestossen werden."

Es ist jedoch hierzu zu bemerken, dass der Prozess nicht in dem Sinne eine Zellwucherung ist, dass neue Zellen gebildet werden — im Gegenteil, man sieht im Grenzgebiete weder Mitosen noch Amitosen — oder diese abgestossen werden. Auch geht der Prozess nicht vom Bindegewebe aus.

Nach dem Abschluss der Metamorphose bietet das Parenchym das gleichartige Aussehen, welches man z. B. an Fig. 28 sieht. Man kann jedoch auch bei grösseren Kindern hier und da im Parenchym kleine Zellhaufen finden, welche nach dem Aussehen der Zellen kleine Reste des Proparenchyms zu sein scheinen.

II. Der Bau des Parenchyms nach der Metamorphose.

Obgleich eine gesammelte historische Übersicht über den Bau und die Funktionen der Zirbeldrüse früher öfters gegeben worden ist, meinen wir doch, dass es für das Folgende eine notwendige Voraussetzung ist, kurz zu betrachten, was frühere Verfasser über die Struktur des Parenchyms geschrieben haben.

Die Beschreibung der Verfasser älterer Zeit interessiert uns hier etwas weniger, da die unvollkommenere mikroskopische Technik keine eingehenderen Studien über die Einzelheiten des Parenchyms gestattete.

Verf. wie Koelliker (1852), Faivre (1857), Luschka (1860) und Clarke (1862) teilen mit, dass man im Parenchym grössere und kleinere rundliche und ovale Zellen samt Fäden findet, und heben hervor, dass die Struktur im ganzen anders als anderswo im Gehirne ist. Grandry (1867) will zwischen einer Rindschicht und einer Markschicht unterscheiden, eine Auffassung, welche kaum berechtigt ist. Stieda (1869) hebt die grossen Kerne und die unbestimmten Konturen und Granulierung des Protoplasmas hervor. Bizzozero (1871) scheint der erste zu sein, welcher bestimmt zwischen zwei Zelltypen unterscheidet, einem mit bestimmteren Konturen und verzweigten Ausläufern, einem anderen mit schmäleren und längeren Kernen, welche tiefer gefärbt sind, und Protoplasma, welches glänzende konturierte Verlängerungen aussendet, und ferner oft gelbes Pigment enthält. Diese Einteilung, welche noch anerkannt werden muss, ist von späteren Verfassern nicht hinlänglich respektiert worden. Henle (1871) beschreibt zur selben Zeit das Organ in seinem Lehrbuche, fasst es aber als eine degenerierte Lymphdrüse auf, während Meynert (1872) es als ein Ganglion betrachtet und seine nervöse Natur hervorhebt. Hagemann (1872) beschreibt zwei ähnliche Zelltypen wie Bizzozero und gibt eine etwas mehr detaillierte Beschreibung der Struktur. Pawlowsky (1874) erwähnt Nervenfäden, welche aus der Commissura posterior in die Zirbeldrüse hineinlaufen. Schwalbe (1881) polemisiert gegen die Annahme der nervösen Struktur und sieht das Organ für eine Drüse an. Cionini (1885), dessen Arbeit uns nur im Referat zugänglich gewesen ist, scheint der erste zu sein, welcher gliöse Elemente (und zwar bei Tieren) be-

schreibt. Darkschewitsch (1886) erwähnt wie Pawlowsky die Nervenfäden. Peytoureau (1887) hebt in einer grösseren Arbeit die Analogie mit dem Parietalauge hervor, bringt aber keine neuen histologischen Befunde. Dasselbe gilt von Max Flesch (1888), welcher übrigens mit interessanten Betrachtungen bezüglich der Funktion kommt. Von besonderem Interesse sind Weigerts Untersuchungen (1895), indem er durch seine eigene Methode teils eine recht bedeutende Menge von Gliafasern im Parenchym gefunden hat, teils eine enorme Menge basaler Glia. Diese Auffassung des Organes als gliöses haben auch die Verfasser der folgenden Zeit. Nur muss man bemerken, dass Cajal (1895) unzweifelhafte Nervenfasern und Galeotti (1897) Sekretgranula gefunden haben, beides jedoch bei Tieren.

Im Jahre 1901 erschien unter Nicolas' Leitung die Arbeit, welche vor allen andern als der gründlichste und bedeutungsvollste Beitrag zur Histologie der Zirbeldrüse dasteht, nämlich Frl. Dimitrovas: Recherches sur la structure de la glande pinéale. Ihre Untersuchungen sind zwar grösstenteils an Tieren, aber auch teilweise an Menschenmaterial vorgenommen. Sie ist die erste, welche eine Reihe verschiedener Fixierungs- und Färbemethoden gebraucht hat und die Resultate vergleicht, und sie ist dadurch imstande gewesen, besser als frühere Untersucher eine histologische Analyse des Organs zu unternehmen. Sie beschreibt die Zellen des Parenchyms als scharf begrenzt, aber ohne Membran. Die Form ist variierend, die Zellen sind gewöhnlich polyedrisch, selten rund. Das Protoplasma (Flemming-Safranin oder Eisenhämatoxylin-Bordeauxrot) ist gewöhnlich fein, bisweilen grob granuliert, in einzelnen Zellen vascularisiert. Es findet sich beinahe immer ein Kern, gewöhnlich exzentrisch liegend, rund oder länglich, nicht selten hufeisenförmig, dagegen selten dreieckig; der Kern ist im Verhältnis zum Protoplasma gross. Die Kerne

sind in drei Kategorien eingeteilt: 1. klare Kerne mit feinen Chromatingranulationen; diese sind am zahlreichsten; 2. klare Kerne mit grösseren Chromatingranulationen; in diesen zwei Typen finden sich Nucleolen; 3. dunkle Kerne, welche sich in zwei Varietäten finden, a) mit grossen Chromatingranula, ohne Nucleolus, b) ganz homogen, doch mit einzelnen klaren Punkten in der blauen Masse; sie sind die kleinsten und repräsentieren vielleicht einen besonderen Typus der Neurogliakerne, indem sie am häufigsten da zu finden sind, wo die Gliafasern sehr zahlreich sind, z. B. in den Gliaknoten. Dimitrova findet ferner sowohl durch Heidenhains als auch durch Weigerts Methoden eine grosse Menge von Gliafasern und da sie findet, dass beinahe jede Zelle mit einem oder mehreren Gliafasern in Berührung ist, fasst sie alle Zellen als Gliazellen auf. Obgleich wir nicht mit Dimitrova in ihrer Auffassung der Zirbeldrüse als gliös übereinstimmen, erkennen wir doch die fundamentale Bedeutung ihrer Arbeit; ihren Hauptfehler finden wir am wesentlichsten darin, dass sie zu ausschliesslich Rücksicht auf die Kerne nimmt.

Die Verfasser der folgenden Zeit beschäftigen sich nicht soviel mit der Struktur des Parenchyms. Studnička gibt eine vorzügliche vergleichend-anatomische Übersicht in Oppels Handbuch und folgt im wesentlichen Dimitrova. Marburg hat interessante pathologisch-anatomische Untersuchungen gemacht und ferner Untersuchungen über die Umgebungen der Zirbeldrüse, Recessus pinealis, die Cysten, das rudimentäre Parietalauge usw.; bezüglich des Parenchyms beschränkt er sich aber im wesentlichen darauf, Dimitrova zu zitieren. Dasselbe gilt anderen Verfassern wie Anglade und Ducos, Sarteschi, Costantini, Verfasser von Übersichtsartikeln wie Seigneur, Kidd und Gouget; eine mehr umfassende Arbeit ist in betreff anderer Säugetiere von Illing, Creutzfeld, Jordan, Biondi und Funk-

quist gemacht worden. Eine der letzten Arbeiten von F. Polvani ist an einem recht grossen, obgleich nicht besonders ausgewählten Material gemacht; seine Untersuchungen bringen nicht viel Neues, eher eine gewisse Verwirrung, indem er ohne weiteres Mastzellen, Pigmentzellen u. dgl. zwischen die Zellen des Parenchyms einordnet.

Zwei Arbeiten von weit mehr durchgreifender Bedeutung sind die von Achúcarro-Sacristán und Walter, welche im Jahre 1912 und 1913 erschienen sind. Diese Verfasser sind die ersten, welche voneinander unabhängig die grosse Menge der Nervenzellen, welche sich in der Zirbeldrüse beim Menschen finden, beschrieben haben; eine nähere Erwähnung ihrer Arbeiten werden wir jedoch bis zum speziellen Abschnitt über die Nervenzellen aufschieben.

Wir werden jetzt unsere eigenen Untersuchungen beschreiben. Wir haben besonders darauf Gewicht gelegt alle die verschiedenen Methoden — Silberimprägnationen, Gliafärbungen, Kern- und Protoplasmafärbungen — zu vergleichen.

Die meist elementäre Untersuchungsmethode, Untersuchung von ungefärbten Zerzupfungspräparaten, hat uns leider nur sparsame Resultate gegeben und man muss auch dabei daran erinnern, dass das Material wenigstens 12 Stunden alt gewesen ist. Es ist hierdurch nur gelungen, dasselbe zu sehen, was schon Hagemann an Zerzupfungspräparaten gesehen hat, nämlich dass es rundliche Zellen ohne Ausläufer gibt und eckige Zellen mit Ausläufern. Ferner haben wir (siehe unten) kontrollieren können, dass gewisse unregelmässige Kernformen nicht durch die Fixierung entstanden sind.

An Präparaten, welche mit Orths Flüssigkeit oder Formolalkohol fixiert und mit gewöhnlichen Hämatoxylin- oder Anilinfarben gefärbt sind (z. B. Fig. 24), sieht man, dass das Parenchym aus einer zusammenhängenden, teils protoplasmatischen, teils wahrscheinlich interzellulären Substanz besteht, und in

dieser Masse liegt eine grosse Menge von Kernen zerstreut. Man sieht keine Zellgrenzen; hier und da sieht man in der protaplasmatischen bzw. interzellulären Masse eine fibrilläre Struktur.

Hat man anstatt der obengenannten Fixierungsmittel Alkohol-, Formalin- oder Sublimatfixierung benützt, werden die Schrumpfungen gewöhnlich die Zellen auseinander gesprengt haben, so dass man jeden Kern von einer etwas unregelmässigen Protoplasmamasse umgeben sieht, und die Zwischenräume zwischen diesen Zellen von loseren Massen ausgefüllt. Die Form des Protoplasmas, welche die Kerne umgibt, ist sehr variierend, bisweilen ist es rundlich, bisweilen hat es kurze Ausläufer; diese Protoplasmakonturen sind kaum die wirklichen Zellengrenzen.

Es war aber von Bedeutung für uns, eine Methode zu finden, welche die Verschiedenheiten der Zellen nicht nur bezüglich der Kerne, sondern auch des Protoplasmas zeigte, und welche ferner eine Abgrenzung zwischen dem Protoplasma der Zellen und der eventuellen interzellulären Substanz zeigt. Eine solche Methode ist Alzheimers Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. Wir wissen wohl, dass diese Methode einen Fehler hat, nämlich den, dass die Bilder nie absolut, sondern davon abhängig sind, wie stark man mit dem Lichtgrün differenziert; wenn man aber an einer Reihe von Präparaten mit verschiedenen Differenzierungsgraden färbt, wird man sehen, dass es ein Stadium gibt, an dem die Nucleoli, die Gliafasern und das Chromatin der Kerne der Zellen, von welchen die Gliafasern ausgehen, leuchtend rot gefärbt sind, das Bindegewebe leuchtend grün und alle anderen Elemente graugrün.

Die Vorzüge, welche diese Methode bietet, sind folgende: 1. Man sieht ausser den anderen Gewebselementen auch die Gliafasern gefärbt, und, soweit wir gesehen haben, viel konstanter als bei Weigerts Gliafärbung. 2. Wenn wir die

von uns angegebene Modifikation (siehe Kapitel Material und Technik) anwenden, finden sich beinahe keine Schrumpfungen, so dass die Zellen nicht voneinander gesprengt werden können. 3. Man sieht in der protoplasmatischen bzw. interzellulären Masse, welche sich zwischen den Kernen findet, eine Ausdifferenzierung in zwei verschiedene Protoplasmamassen, welche an Präparaten, die mit anderen Methoden gefärbt, angedeutet worden sind, aber durch keine andere Methode als die Alzheimersche (und Fieandts) so schön hervortritt.

Wenn man ein solches Präparat, mit Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün gefärbt, betrachtet, sieht man Partien, wo die protoplasmatische Masse wie an den Hämatoxylinpräparaten homogen erscheint. Aber es sind andere Partien, wo das Gewebe ein Aussehen wie an Fig. 9 hat.

An diesen Abbildungen sieht man erstens, dass es drei verschiedene Kerntypen gibt, nämlich 1. runde oder unregelmässige Kerne mit sparsamem Chromatin, 2. eckige (dreieckige oder bisweilen sternförmige) Kerne, welche dunkel gefärbt sind, 3. runde Kerne mit grösseren distinkten eckigen (bei diesem Differenzierungsrgad roten) Chromatingranula.

Diese drei Kernformen entsprechen einigermassen den drei Kernformen Dimitrovas; was wir aber besonders hervorheben wollen: jede dieser drei Kernformen entspricht einer besonderen protoplasmatischen Struktur, welche die zwei der Zellformen an einem bestimmten Platz zwischen den Zellen des Zentralnervensystems anzeigt und die dritte Zellform als einen spezifischen Zelltypus innerhalb des Zentralnervensystems anzeigt.

Das Protoplasma, welches die Kerne des ersten Typus umgibt, ist hell gefärbt und scheint ohne Ausläufer zu sein. Die Zellen mit diesen Kernen und diesem Protoplasma nennen wir Pinealzellen. Zwischen diesen Zellen sieht man ein

dunkel grau-grün gefärbtes Netzwerk, welches gegen das Protoplasma der Pinealzellen deutlich, obgleich nicht absolut scharf abgegrenzt ist. In diesem protoplasmatischen bzw. interzellulären Netzwerk sieht man hier und da Kerne vom zweiten Typus eingestreut. Diejenigen Zellen, welche aus diesen Kernen und dem dazu gehörigen Protoplasma bestehen, fassen wir aus Gründen, welche wir im folgenden angeben werden, als Nervenzellen auf.

Die Kerne des dritten Typus sind von einem durch diese Methode sehr schwach gefärbten Protoplasma umgeben, welches Ausläufer aussendet; diese Ausläufer enthalten Fasern, welche wir aus Gründen, die wir später erwähnen werden, als Gliafasern auffassen, und welche sich im oben erwähnten Netzwerk verlieren. Diese Zellen fassen wir also als Gliazellen auf.

Die Pinealzellen bilden die Hauptmasse der Zellen des Parenchyms, die Nervenzellen und Gliazellen kommen in weit geringerer Menge vor. Sie sind einigermassen gleichartig verteilt, so dass das Parenchym der verschiedenen Teile der Zirbeldrüse im wesentlichen dasselbe Aussehen hat.

Wir werden jetzt das Aussehen der drei verschiedenen Zelltypen etwas näher beschreiben.

a) Erster Zelltypus: Die Pinealzellen (Figg. 6, 7, 9, 10, 11 p).

Die Pinealzellen entsprechen im wesentlichen Bizzozeros und Hagemanns Zellen mit den runden Kernen, Dimitrovas Zellen mit den „noyaux clairs à fines granulations chromatiques", den „celluli fordamentali" von Costantini und Polvani. Völlig decken die Begriffe einander jedoch nicht, da die früheren Verfasser nicht hinlänglich Rücksicht auf die Abgrenzung des Protoplasma genommen haben.

Bei der Metamorphose sind es die Zellen mit runden, hellen Kernen, welche zu Pinealzellen umgeändert werden.

Die Kerne der Pinealzellen haben gewöhnlich einen grössten Durchmesser von 10—12 μ; seltener sieht man Riesenformen mit Durchmessern von 15—18 μ oder Zwergformen mit einem Durchmesser von 4—5 μ. Die gewöhnliche Form ist eine rundliche, ovale oder etwas weniger häufig kugelrunde. Aber schon im ersten Lebensjahre, kurz nach der Abschliessung der Metamorphose, beginnen eigenartige unregelmässige Kernformen aufzutreten, welche Dimitrova und Achúcarro-Sacristán schon erwähnt haben. Die Menge dieser Kerne nimmt schnell zu und in Präparaten von Zirbeldrüsen von Kindern und Erwachsenen bis zum höchsten Alter hinauf wird man sie immer in recht reichlicher Menge treffen. Die Form dieser Kerne kann rundlich sein, so dass die Kerne nur eine kleine Einkerbung oder stabförmige Falte besitzen; oder es kann eine kleine Höhle in der Seite der Kerne sein; bisweilen kann die Falte so tief und breit sein, dass die Kerne die Form eines Pferdschuhes bekommt (Dimitrovas „noyaux en fer à cheval"), wie man sie in Fig. 10q sieht. Es gibt Kerne, wo mehrere Einkerbungen einander schneiden, so dass sie die Form von junger Quallen bekommen; oder wo die Einkerbungen an jeder Seite der Kerne sitzen, so dass die Kerne S-förmig gekrümmt sind usf.

Dass diese unregelmässigen Kernformen sich in vivo finden und nicht Kunstprodukte sind (z. B. auf „Kernfalten" beruhen), schliessen wir aus folgendem: Sie finden sich an unfixierten Zerzupfungspräparaten. Auch an Präparaten, welche durch Formalininjektion (5 Minuten nach dem Tode) fixiert sind und sich wohl fixiert zeigen. Sie sind unabhängig von der Fixierungsflüssigkeit, die angewendet wird. Bei Kindern vom ersten Lebensjahre sieht man sie nur im Parenchym, nicht im Proparenchym.

Man findet alle Übergänge von den gewöhnlichen runden und ovalen Kernen bis zu den verschiedenen unregelmässigen Kernformen. Da ferner das Protoplasma der unregelmässigen Kerne nicht vom Protoplasma der runden Kerne verschieden ist, liegt kein Grund vor die Zellen mit den unregelmässigen Kernen als verschieden von den übrigen Pinealzellen zu betrachten. Das Verhältnis der unregelmässigen Kerne zu den Amitosen soll später (Kapitel Kernexcretion) behandelt werden.

Das Chromatin der Pinealzellenkerne ist dadurch charakterisiert, dass es sehr sparsam ist, so dass die Kerne ein etwas bläschenförmiges Aussehen bekommen. Die Chromatingranula finden sich beinahe ausschliesslich an der Kernmembran angeheftet, sie sind gleichartig verteilt, klein und undistinkt abgegrenzt, wodurch sie ein etwas wollartiges Aussehen bekommen; hierdurch tritt es besonders im Gegensatz zum Chromatin der Gliazellen.

In jedem Kerne finden sich 1—2 Nucleoli. Sie sind klein, kugelrund und verschieden gelagert, gewöhnlich excentrisch, bisweilen anscheinend an der Kernenmembran angelagert. Durch Hämatoxylinfärbung werden die Nucleoli intensiv vom Hämatoxylin gefärbt; wenn man bei Heidenhains Hämatoxylinfärbung lange differenziert, binden die Nucleoli das Hämatoxylin lange nachdem das Chromatin entfärbt ist. Durch Färbung mit Unna-Pappenheims Karbol-Methylgrün-Pyronin werden sie vom Pyronin gefärbt, während das Chromatin vom Methylgrün gefärbt wird. Durch Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün binden sie das Säurefuchsin stark, selbst durch langandauernde Differenzierung. (Es muss jedoch bemerkt werden, dass diese Verhältnisse nichts Spezifisches für die Nucleolen in den Pinealzellen ist.)

Das Protoplasma der Pinealzellen ist gewöhnlich nicht besonders reichlich. Es umgibt den Kern von allen Seiten, gewöhnlich ist dieser doch im Protoplasma etwas excentrisch gelagert.

Wie man teils an Zupfpräparaten, teils an Präparaten mit Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün gefärbt (s. Figur) sieht, ist die Form des Protoplasmas rundlich und ohne Ausläufer.

Dass die Pinealzellen keine Ausläufer besitzen, lässt sich schwierig beweisen, und man muss selbstverständlich immer die Möglichkeit voraussetzen, dass das Protoplasma ganz feine Ausläufer hat, welche sich der mikroskopischen Beobachtung entziehen. Was wir aber für das Wesentliche ansehen, ist, dass das Pinealzellenprotoplasma keine Ausläufer entsendet, welche Gliafasern oder Nervenfasern enthalten und keine so groben, protoplasmatischen Ausläufer entsenden, dass man diese beobachten kann.

Man sieht dieses am besten durch Vergleich eines Alzheimer-Präparats (Fig. 10), eines Bielschowsky-Präparats (Fig. 7), mit einem Golgi-Präparat (Fig. 6 und Fig. 16). Am Alzheimer-Präparat sieht man, wie das etwas helle graugrüne Protoplasma, welches die Pinealzellkerne umgibt, gegen das dunkler gefärbte Netz, welches mit den Nervenzellen in Verbindung steht, deutlich abgegrenzt ist, ohne durch Ausläufer damit in Verbindung zu treten. Ferner sieht man, wie die roten Gliafasern nur von bestimmten Zellen mit charakteristischen Kernen ausgehen, nie vom Protoplasma der Pinealzellen, so dass sie nur per contiguitatem nicht per continuitatem mit diesen in Verbindung sind (um dieses zu konstatieren, muss man viele Präparate durchmustern).

Wir meinen deshalb, dass Dimitrova unrecht hat, wenn sie schreibt (S. 51): „La plupart des cellules de la glande se trouvent entourées par un grand nombre de fibres, qui s'appliquent à leur surface en se croisant dans toutes les directions“ und später (S. 51): „La glande pinéale est constitutée essentiellement . . . . par des éléments nevrogliques . . . Par éléments névrogliques nous entendons à la fois des cellules

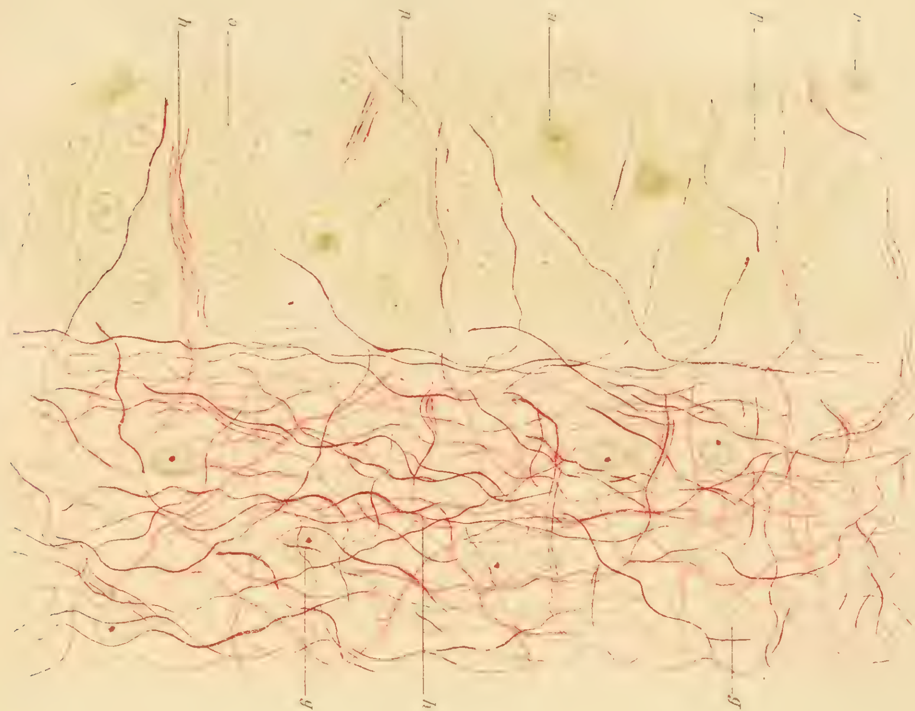


Fig. 11.

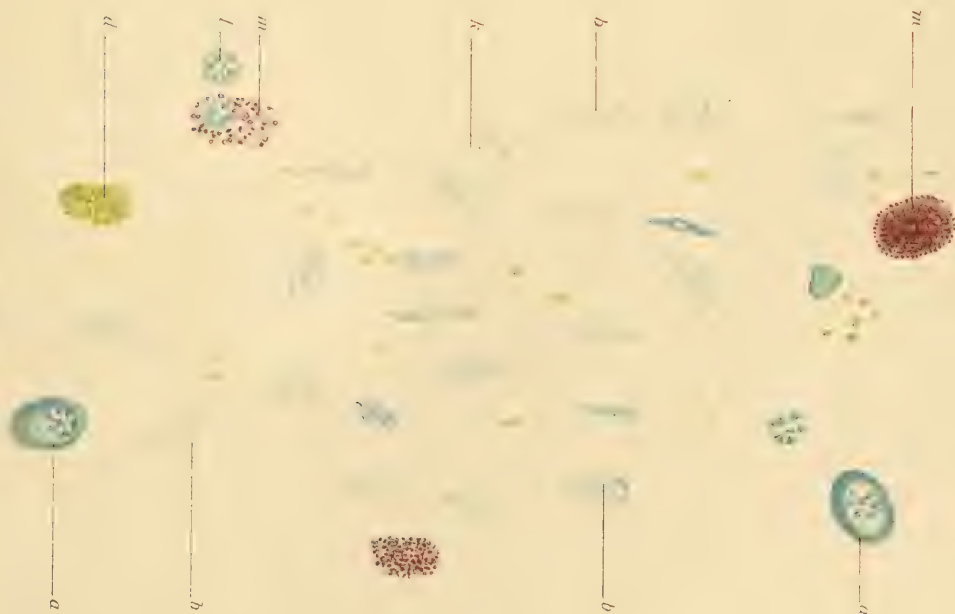


Fig. 12.

Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fig. 13.



Fig. 14.

et des fibres quels que soient d'ailleurs les rapports qui existent entre ces cellules et ces fibres." Zwar schreibt sie später ganz richtig, dass die Gliafasern besondere Anknüpfung zu den Zellen „à granulation grosse" haben, aber sie zieht daraus nicht die Konsequenz, dass die Berührung der Gliafasern mit den Pinealzellen nur dieselbe ist wie die Berührung der Gliafasern mit den Nervenfasern des Rückenmarks.

Man muss also annehmen, dass das Protoplasma der Pinealzellen weder Gliafasern enthält, noch Ausläufer entsendet, welche Gliafasern enthalten. Es liegt also kein Grund vor, die Pinealzellen als faserbildende Gliazellen zu betrachten. Wir werden indessen auch hier bemerken, dass sie auch von den anderen Gliazellen verschieden sind; teils ist das Aussehen der Kerne von Gliakernen weit verschieden; teils wird jetzt (nach Held und Fieandt) gewöhnlich angenommen, dass die nicht faserbildenden Gliazellen im Zentralnervensystem ein reticuläres Syncytium bilden. Die Pinealzellen bilden aber eben kein solches Syncytium, sind dagegen selbst in einem anscheinend syncytialen Netzwerk eingebettet.

Dasselbe was für das Verhältnis zu den Gliafasern gilt, gilt auch für das Verhältnis zu den später zu erwähnenden Nervenfasern; am besten sieht man dieses an Fig. 7, welche ein Bielschowsky-Präparat vorstellt. Man sieht hier, wie die Nervenfasern von charakteristischen Zellen ausgehen, und dass sie sich an der Aussenseite der Pinealzellen buchten, ohne in diese einzudringen; auch an Fig. 16, von einem Golgi-Präparat sieht man, wie eine Pinealzelle zwischen den Nervenzellausläufern eingelagert ist, ohne mit diesen in Verbindung zu treten. Endlich sieht man bisweilen, dass beim basalen Teile der Zirbeldrüse einzelne abgesprengte Pinealzellen gefunden werden; diese sind auch ohne Ausläufer, welche Nervenfasern enthalten.

Wir meinen also, dass die Pinealzellen auch nicht nerven-

faserhaltige Ausläufer entsenden, also nicht Nervenzellen sind, und dass es auf einer unrichtigen Beobachtung beruht, wenn Achúcarro und Sacristán nebst Walter meinen, dass Zellen, welche augenscheinlich unseren Pinealzellen entsprechen, nervenfaserhaltige Ausläufer entsenden.

Endlich wird der Eindruck, welchen man von den Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparaten bekommt, dass die Pinealzellen überhaupt keine protoplasmatische Ausläufer entsenden, bei Betrachtung einiger Strukturen, welche man an Golgi-Präparaten sieht, gestützt. Fig. 6 zeigt einige solche Strukturen; man sieht eine bienenwabenähnliche Struktur, welche wahrscheinlich auf Ausfällungen des Chromsilbers zwischen den Zellen beruht; man sieht die Pinealzellen ganz von den Wänden, welche diese Ausfällungen bilden, eingeschlossen, so dass kein Raum für eventuelle Ausläufer vorhanden ist.

Nach dem eben Gesagten meinen wir das Recht zu haben, die Pinealzellen als Zellen zu charakterisieren, welche einen chromatinarmen rundlichen oder unregelmässig gefalteten Kern besitzen und ein ziemlich sparsames Protoplasma, welches rundlich ist, keine Fibrillen enthält und keine Ausläufer aussendet. Als äusserliches Charakteristikum können wir hinzufügen, dass in diesen Zellen oft ein eigentümlicher Prozess vorgeht, welchen wir jetzt beschreiben werden, nämlich die Kernexcretion.

b) Die kernexcretorischen Vorgänge (Fig. 14) in den Pinealzellen.

Dimitrova ist die erste, welche einige eigenartige Bildungen erwähnt hat, welche sich in den Kernen der Pinealzellen finden. Sie beschreibt einige bald kugelförmige, bald eckige Körperchen, welche sich im Innern der Kerne befinden,

erwähnt jedoch keine Struktur derselben. Sie meint, dass sie eine gewisse Beziehung zu dem Nucleolus haben, übrigens aber, dass es der Zukunft vorbehalten werden muss, ihre Genese und ihr weiteres Schicksal zu studieren. Sie deutet ferner die Möglichkeit an, dass ein Teil der hufeisenförmigen Kerne ein Umbildungsprodukt derjenigen Kerne sei, welche solche Kugeln ausgestossen haben.

Marburg bemerkt, dass er diese Bildungen bei Kindern nicht gefunden hat, erwähnt auch keine Befunde bei Erwachsenen.

In unserer vorigen Arbeit hatten wir die granuläre Struktur der Kernkugel hervorgehoben und meinten, dass die Kugel als Granula im Protoplasma ausgestossen würde.

Achúcarro und Sacristán polemisieren gegen diese Anschauung, indem sie meinen, dass die Kernkugel eben Bildungen sind, welche vom Protoplasma in den Kernen aufgenommen werden.

Unsere eigenen Untersuchungen haben folgendes gezeigt:

Die erwähnten Bildungen haben wir einmal bei einem kleinen Kinde, nämlich bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde gefunden, welches an tuberkulöser Meningitis gestorben war; in derselben Zirbeldrüse fanden sich zahlreiche Kalkconcremente; man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass beide Befunde als pathologisch zu betrachten sind, als eine eventuelle Folge der tuberkulösen Meningitis.

Übrigens haben wir keine Kernkugel bei Kindern unter 8 Jahren gefunden; von diesem Alter beginnen sie sparsam aufzutreten, bei etwas älteren Kindern (13—15 Jahre) sind sie konstant und finden sich in grösserer Menge; und von diesem Alter bis hinauf zum höchsten sind sie in allen den von uns untersuchten Zirbeldrüsen ein konstant vorkommendes Phänomen. Man findet sie in etwas wechselnder Menge, bisweilen in $^1/_6$—$^1/_5$ der Pinealzellen des Parenchyms, bisweilen

viel seltener; sie sind gleichmässig in den verschiedenen Partien des Parenchyms verteilt. Sie finden sich nur in den Pinealzellkernen, nie in Nervenzellen oder Gliazellen; dagegen finden sie sich schon im ersten Lebensjahre in den Ependymzellen des Recessus pinealis (siehe dieses Kapitel).

Die Kernkugel finden sich sowohl in Pinealkernen unfixierter Zupfpräparate als auch in Pinealkernen von Leichen, deren Subarachnoidealraum gleich nach dem Tode formolinjiziert sind; sie sind also nicht Kunstprodukte.

Die Form dieser Bildungen ist gewöhnlich kugelrund, seltener stumpf dreieckig oder stabförmig. Der Durchmesser der kugelförmigen Bildungen hat gewöhnlich eine Länge, welche der Hälfte oder dem Drittel der Kerne entspricht (4—5 μ). Bisweilen sind die Kernkugeln kleiner, nur sehr selten grösser, so dass sie den grössten Teil der Kerne anfüllen; es ist zweifelhaft, ob die letzteren, welche auch gewöhnlich wasserhell sind, nicht eine andere Art von Bildungen („Vacuolen") sind.

Gewöhnlich befindet sich nur eine Kernkugel in jedem Kern. Bisweilen finden sich jedoch 2—3, die nicht kommunizieren. Die Lage der Kernkugel ist verschieden, bisweilen finden sie sich im Zentrum, bisweilen in der Peripherie der Kerne, dicht bis zur Kernmembran gelagert. Bisweilen berühren sie den Nucleolus, bisweilen sind sie weit von diesem gelagert.

Die Struktur und Färbbarkeit der Kernkugel zeigen sich bei den verschiedenen Fixierungen und Färbungen auch verschieden.

Nach Fixierung mit Formaldehyd- oder Chromlösungen färben sie sich homogen sowohl mit Hämatoxylin- als auch mit Anilinfarbstoffen. Sie sind etwas schwächer gefärbt als das Chromatin und der Nucleolus, gewöhnlich etwas stärker

als das Protoplasma. Dasselbe gilt von den gewöhnlichen Färbungen nach Fixierung mit Alkohol oder Sublimat.

Durch Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün sind sie bei dem von uns benützten Differenzierungsgrad (Fig. 10) homogen und grünlich gefärbt. Übrigens werden sie durch keine spezifischen Färbungen (Fettfärbung, Fibrinfärbung, Jodreaktion etc.) gefärbt.

Es gibt aber eine Methode, durch welche man ein etwas anderes Bild bekommt, nämlich die Färbung mit Unna-Pappenheims Karbol-Methylgrün-Pyronin nach Fixierung mit Äthylalkohol, Propylalkohol, Formol-Alkoholmischung oder konzentrierter Sublimatlösung [1]).

Durch diese Methode, bei welcher das Chromatin schwach blaugrün, die Nucleolen leuchtend rot und das Protoplasma blassrot gefärbt werden, sieht man die Kernkugel von kleinen, unregelmässig, leuchtend roten Granula gefüllt. Oft sind die Granula unregelmässig im Kernkugel verteilt.

Ferner findet man Pinealzellen, bei denen die Kernkugel dicht bis zur Kernmembran gelagert ist, wo diese anscheinend perforiert, und man pyroninophile Granula sowohl in der Kernkugel als auch im Protoplasma unmittelbar aussen an der geborstenen Kernkugel sieht. Und man sieht Zellen, wo eine solche Kernkugel eine grosse Öffnung gegen das Protoplasma hat und die Granula weiter im Protoplasma verteilt sind. Auch sieht man Zellen, wo der Kern eine tiefe Einkerbung hat, in deren Boden sich viele Granula finden, während eine etwas kleinere Menge im Protoplasma verteilt ist. Und endlich finden sich Zellen, deren Kerne ein wenig oder gar nicht eingekerbt sind, in deren Protoplasma sich aber viele pyroninophile Granula finden.

---

[1]) Nachdem wir in unserer vorigen Abhandlung diese Methode für Studium des kernexcretorischen Prozesses empfohlen hatten, hat später Pappenheim in Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie Bd. 23, 1912 sie für Studium der sekretorischen Prozesse im allgemeinen empfohlen.

Was dürfen wir daraus schliessen? Es ist möglich, dass die Kernkugel und das Protoplasma eine wahre granuläre Struktur haben. An den unfixierten Zupfpräparaten kann man es nicht deutlich erkennen. Es ist aber eine andere Möglichkeit vorhanden, nämlich die, dass die Granula Koagulationsprodukte sind, welche durch die Alkoholfixierung entstanden sind; für letzteres spricht, dass die Granula unregelmässig und zottig sind, nicht kugelrund wie z. B. die Drüsengranula der Pharynxhypophyse. Aber es scheint berechtigt zu sein, anzunehmen, dass es solchenfalls dieselbe Substanz ist, welche im Protoplasma und in der Kernkugel ausgefällt wird.

Eine andere Frage ist aber die der eventuellen Bewegungsrichtung der Granula (oder der als Granula ausgefällten Substanz). Denn der Vergleich der verschiedenen geschlossenen und geborstenen Kernkugeln deutet entschieden darauf hin, dass sie nicht stationäre Bildungen sind, dass aber wirklich eine Wandlung des Gehaltes der Kernkugel vor sich geht. Es ist immer eine schwierige Aufgabe aus den starren Präparaten die Bewegungen, welche im lebenden Gewebe vorhanden gewesen sind, zu rekonstruieren, und in letzter Instanz ist eine solche Rekonstruktion immer eine Hypothese. Aber es wird doch gewöhnlich eine Bewegungsrichtung sein, welche nach Betrachtung der verschiedenen Stadien am wahrscheinlichsten vorkommt. Das Bild, das man häufig sieht, wo eine Kernkugel dicht an der Kernmembran gelagert und diese beiden durchlöchert sind, die Kugel mit Granula dicht gefüllt ist und einzelne Granula aussen im Protoplasma gelagert sind, würde kaum vorkommen, wenn die Granula vom Protoplasma in den Kern wandelten, während es wahrscheinlich sein würde, dass die Granula sich aus der Kugel entleeren. Wenn die Granula in den Kern einrückten, müsste man annehmen, dass die Membran der Kugel ein abgeschnürtes Stück der Kernmembran sei, und dass man vom Eintrittsstadium

Bilder sehen würde, bei denen die Kernkugel durch einen kleinen Kanal mit dem Protoplasma verbunden ist, so wie man es auf dem Bilde von Achúcarro vom Ganglioneúrom[1]) sieht; solche Bilder sieht man aber nie in der Zirbeldrüse. Wir glauben darum, dass Achúcarro und Sacristán darin recht haben, dass sich eine solche Umwandlung im Ganglioneuron findet, aber unrecht darin, dass die Kernkugel in der Zirbeldrüse umgewandelte Protoplasmaelemente sind.

Über die Genese der Kernkugel lässt sich unmöglich anderes sagen, als dass sie wahrscheinlich im Innern der Kerne entstehen und bis zu einer gewissen Grösse wachsen, ehe sie ausgestossen werden. Dimitrova neigt dazu, sie in Verbindung mit dem Nucleolus zu setzen. Aus dem Umstand, dass sie bisweilen miteinander in Berührung kommen, kann man doch nichts schliessen. Die Affinität der Farbenstoffe ist wechselnd. Durch Unna-Pappenheim-Färbung sind die Kernkugeln wie der Nucleolus vom Pyronin gefärbt, während das Chromatin sich mit dem Methylgrün färbt. Durch Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün werden aber bei dem gewöhnlichen Differenzierungsgrad die Kernkugeln grün wie das Chromatin und nicht rot wie der Nucleolus. Übrigens muss man daran erinnern, dass alle diese Verhältnisse zu den Farben auf Verschiedenheiten in der Diffusion und nicht speziell in chemischen Verschiedenheiten beruhen können.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit, dass die Kernkugeln ein vielleicht phosphorhaltiges Abspaltungsprodukt des Nucleolus sein könnten, haben wir an einigen Präparaten die Lilienfeld-Montische Phosphorsäurereaktion[2]) gemacht. Es ist uns aber nicht gelungen befriedigende Resultate zu erlangen.

[1]) Achúcarro: Ganglioneurom des Zentralnervensystems. Folia neurobiologica Bd. 7. 1913.

[2]) Lilienfeld und Monti: Über die mikrochemische Lokalisation des Phosphors in den Geweben. Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 17. 1893.

In vielen Pinealzellen, in welchen die Kerne ohne Kernkugel oder Einkerbungen sind, sieht man im Protoplasma pyroninophile Körnchen, welche ganz den aus der Kernkugel entleerten gleichen. Es ist möglich, dass diese im Protoplasma selbst entstanden sind, es ist auch möglich, dass sie von der entleerten Kernkugel herrühren. Welches von beiden der Fall ist, lässt sich unmöglich entscheiden.

Ebenso unmöglich ist es, etwas über das spätere Schicksal der Granula zu sagen. Es ist möglich, dass sie im Protoplasma verbleiben, es ist aber auch möglich, dass sie weiter wandern, z. B. in die Gliazellen übertreten und dadurch weiter wandern z. B. zu den Gefässen. Wenigstens haben wir keine Farbmethoden gefunden, durch welche man pyroninophile Elemente in den anderen Zellen verfolgen kann. In unserer vorigen Abhandlung erwähnten wir die Möglichkeit, dass diese Granula in interzelluläre Räume ausgestossen würden. Das Vorkommen solcher interzellulären Kanäle ist aber sehr hypothetisch, was wir als solche aufgefasst hatten, waren Schrumpfungsräume, und wir sind jetzt am meisten geneigt, anzunehmen, dass es keine solchen Kanäle gibt.

Eine weitere Frage ist, wie wird das Schicksal der Kerne nach Ausstossung der Kernkugel sein?

Der Umstand, dass man auch ebene Übergänge findet von Kernen, welche scheinbar eben ihre Kernkugel ausgestossen haben, und Kernen mit Einkerbungen, in deren Boden sich noch mehrere Körnchen finden bis zu Kernen mit sehr flachen Einkerbungen, deutet darauf, dass der Kern nach Ausstossen der Kernkugel wieder sein früheres Aussehen annimmt; es ist dann möglich, aber unbeweisbar, dass sich in einem solchen Kerne wieder Kernkugeln bilden können. Man muss hier nur bemerken, dass man bisweilen mehrere Kernkugeln in demselben Kerne trifft, und dass wir auch bisweilen Kerne gesehen haben, in welchen sich zwei Kernkugeln „ruhend“

fanden, während eine dritte im Begriff war, ausgestossen zu werden. Auch haben wir Kerne mit Kernkugeln gesehen, in welchen sich eine Einkerbung in der Kernmembran fand.

Wir glauben, dass bisweilen die Einkerbungen der Kerne von dem Ausstossen der Kernkugel herrühren. Aber dass dieses nicht immer der Fall ist, schliessen wir daraus, dass man die Einkerbungen und unregelmässigen Kernformen schon im 1. Lebensjahre findet, lange ehe die Kernexcretion beginnt. Und ferner können wir konstatieren, dass kein Grund dazu vorliegt, anzunehmen, dass die Kerne nach Ausstossen der Kernkugel zugrunde gehen.

c) Kernteilungsfiguren der Pinealzellen.

Wie im embryologischen Abschnitte erwähnt, sieht man vom Anfang bis zum Ende des Fetallebens zahlreiche mitotische Kernteilungsfiguren im Protoplasma, aber niemals Amitosen.

An unseren Präparaten von Kindern und Erwachsenen haben wir dagegen niemals (auch nicht an denen gleich nach dem Tode injizierten) Mitosen gefunden, dagegen oft Figuren, welche Amitosen gleichen.

Dimitrova hat die Frage der Amitosen berührt; da wo sie die eingekerbten und hufeisenförmigen Kerne erwähnt, wirft sie die Frage auf, ob es Kerne, welche ihre Kernkugel ausgestossen haben, oder ob es Amitosen sind. Sie nimmt das erstere an: „néanmoins, sans rejeter la possibilité de l'existence de figures amitotiques, nous inclinons plutôt à admettre la première explication" . . . (dass es Kerne, deren Kugel ausgestossen sind). Dimitrovas Anschauung beruht wahrscheinlich darauf, dass sie nicht hinlängliches Kindermaterial untersucht und darum nicht bemerkt hat, dass die unregelmässigen Kernformen lange vor der Kernexcretion auftreten.

Wenn man jetzt sowohl bei Kindern wie auch bei Erwachsenen bzw. Greisen die Pinealzellen in der Zirbeldrüse

betrachtet, findet man bei allen, dass sich Übergänge finden von Kernen mit kleinen und Kernen mit tiefen Einkerbungen bis zu Fällen, wo in einer Zelle zwei halbkugelförmige Kerne mit den Flächen dicht aneinander gelagert sind. Während dieses ein häufiger Befund ist, kann man auch, obgleich viel seltener, zwei Kerne, welche mit einem etwas längeren dünnen Stiel verbunden sind, sehen (wie eine Sanduhr). Dagegen haben wir nie das Phänomen der „Kernknospung" (Ditlevsen)[1]) in den Pinealzellen gesehen.

Es kommt uns am wahrscheinlichsten vor, dass die erwähnten Figuren Amitosen sind, und wir wollen also annehmen, dass sich von der frühesten Kindheit bis zum höchsten Alter zahlreiche Amitosen in den Pinealzellen finden.

Also wollen wir annehmen, dass die unregelmässigen Kernformen verschiedene Phänomene repräsentieren. 1. Einige sind wahrscheinlich Stadien der Rückbildung der Kerne, welche die Kernkugel entleert haben. 2. Andere sind wahrscheinlich Stadien der Amitosen. 3. Es ist möglich, dass einige von artifiziell entstandenen „Kernfalten" herrühren. 4. Endlich ist es möglich, dass einige der unregelmässigen Kernformen eigenartige, aber stationäre Formen sind.

d) Secretcapillaren.

Eine Frage von Interesse bezüglich der Secretion ist die, ob sichi n der Zirbeldrüse Secretcapillaren befinden.

In unserer vorigen Arbeit erwähnten wir vorübergehend, dass wir versucht hatten, Berlinerblau-Gelatine direkt in die Zirbeldrüse zu injizieren, und dass dieses sich in ein Netz zwischen den Zellen verbreitete. Wir fügten aber ausdrücklich hinzu, dass es unmöglich sei, zu entscheiden, ob es natürliche oder künstliche Höhlungen sind, in welchen die Gelatinemasse sich verbreitet hatte. Ein anderer Verfasser,

[1]) Anat. Anzeiger Bd. 38. 1911 und Bd. 43. 1913.

Paul Loewy, hat dieses kleine Experiment mit gar zu grossem Wohlwollen aufgenommen und wirft uns nur unsere Skepsis dem Resultat gegenüber vor, eine Skepsis, welche wir trotz allem festhalten wollen. Loewy hat selbst eine Reihe Injektionsversuche auf ähnlicher Weise, durch Einstich in die Zirbeldrüse, unternommen und dadurch ein System von Kanälen gefunden, welches er näher beschreibt. Was zeigen aber diejenigen Kanäle, welche man durch einen solchen Versuch hervorbringt? Nichts als welche Teile den kleinsten Widerstand gegen eine unter einem gewissen Druck herandringende Flüssigkeitsmenge gewährt, aber nichts darüber, ob die Bahnen, durch welche diese Flüssigkeitsmenge sich bewegt, von vornherein existieren, oder ob sie durch das Herandringen der Flüssigkeit künstlich gebildet werden. Und es wäre merkwürdig, wenn nicht eine injizierte Flüssigkeit allenfalls ein Netzwerk zwischen den Zellen bilden würde. Die einzige Methode, durch welche man mit leidlicher Sicherheit solche Kanäle zeigen kann, ist die, wenn man sie durch einen schwachen Druck von einem präexistierenden Hohlraum gefüllt bekommen kann.

Mit Rücksicht darauf haben wir Gerotas Berlinerblau mit schwachem Druck[1]) durch den Balken in den dritten Ventrikel injiziert, indem die Dura beim Öffnen des Craniums unbeschädigt gelassen war. Die Flüssigkeit war durch das Foramen Magendi und Foramina Luschkae hervorgedrungen und füllte den Subarachnoidealraum um die Zirbeldrüse. Ebenso fanden sich Berlinerblaulagerungen sowohl in Recessus pinealis als auch Recessus suprapinealis. Aber in die Zirbeldrüse war kein Berlinerblau hineingedrungen.

Selbstverständlich beweist dieses auch nicht, dass es keine

[1]) Vgl. Aagaard, Über die Lymphgefässe der Zunge etc. Anat. Hefte 47. Bd. 143. H. 1913.

Secretkanäle gibt. Aber bis heute ist ihre Existenz nicht bewiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich.

Eine andere Methode zur Herstellung von Secretcapillaren ist die Golgische. Wie wir im folgenden Abschnitte sehen werden, bekommt man durch Golgi-Imprägnation viele eigenartige Strukturen; diese scheinen aber wesentlich teils Ausläufer der Nerven- und Gliazellen, teils Linien zu sein, in welchen die Zellen zusammenstossen; wenigstens bekommt man durch Golgi-Imprägnation keine Struktur, welche so sehr Secretcapillaren ähnelt, dass man daraus schliessen darf, dass solche sich in der Zirbeldrüse finden.

e) Zweiter Zellentypus: die Gliazellen (Figg. 9, 10, 11, 15g).

In dieser Zellgruppe im Parenchym der Zirbeldrüse entsprechen die Kerne teils Dimitrovas „noyaux clairs à granulation plus grosse", teils einigen von ihren „noyaux foncés". Diese Kerne sind durchschnittlich grösser als diejenigen der Pinealzellen, sie sind rund, oval oder etwas spindelförmig, zeigen auch nie die unregelmässigen Formen wie die der Pinealzellen. Sie sind mit einer Membran versehen: Die Chromatinkörner, die grösser und schärfer abgegrenzt sind als diejenigen der Pinealzellenkerne, sind zum Teil, aber keineswegs ausschliesslich auf dieser Membran gelagert. Bei Hämatoxylinfärbung nimmt das Chromatin dieser Kerne gewöhnlich eine bläulichere Farbe an, als dasjenige der Pinealzellen, während es durch die Differenzierung mit Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün-Färbung das Säurefuchsin länger bindet, als das Chromatin der Pinealzellen es tut; bei einer passenden Differenzierung zeigen die Gliakerne eine rote Farbe, während die Pinealzellen grün erscheinen. In einem Teil der Gliakerne ist die Chromatinmasse so gross, dass der Kern auf einem hämatoxylingefärbten Präparat ganz schwarz erscheint; diese

schwarzen Kerne unterscheiden sich aber von denjenigen in der folgenden Gruppe dadurch, dass sie rund sind. Die Kerne enthalten auch ein Nucleolus, welches dasselbe Farbenverhältnis wie in demjenigen der Pinealzellen aufweist. Das Aussehen dieser Kerne ist wesentlich dasselbe, wie bei den Kernen derjenigen Gliaplaques, die gewöhnlich in der Zirbeldrüse gefunden werden, und in der Glia, die basal zu der Zirbeldrüse liegt, gleichwie sie auch vollständig den Gliakernen in den anstossenden Hirnteilen gleichen.

Das Protoplasma, welches diese Kerne einschliesst, hat durchschnittlich eine etwas grössere Masse als dasjenige der Pinealzellen und es zieht sich in Verlängerungen aus, die zwischen den Pinealzellen eindringen und wird mit den Fortsetzungen der Zellen in der folgenden Gruppe eingefiltert. Im Rand dieses Protoplasmas liegen Fasern, die durch folgende Eigenschaften charakterisiert werden: sie sind lang, schlank, glatt, geschweift, zeigen keine Verzweigungen, haben scharfe Konturen und werden mit Weigerts Gliafärbung kräftig blau, mit Säurefuchsin-Lichtgrün-Färbung rot, mit v. Gieson-Hansen gelb und mit Heidenhains Hämatoxylin schwarz gefärbt, d. h. sie zeigen dieselbe Farbenreaktion wie Gliafäden andererorts im Zentralnervensystem. Wir meinen deshalb, dass es von früheren Verfassern völlig berechtigt ist, diese Fäden als Gliafäden in Weigerts Sinne aufzufassen.

Die Menge dieser Gliafäden entsprechen ungefähr denjenigen, die im Rückenmark vorkommen, sind etwas reichlicher als die, welche man in der Hirnrinde sieht. Sie sind gleichmässig über das ganze Parenchym verteilt, nur hier und da sieht man dichtere Bündel. Sie kreuzen sich nach allen Richtungen, nur nach den Septen und Gefässwänden hinaus laufen sie oft verhältnismässig rechtwinkelig auf der Grenzlinie zwischen dem Bindegewebe und dem Parenchym, um entweder hier zu enden oder zuweilen die Grenze zu durch-

brechen, um sich in das Bindegewebe hinaus fortzusetzen; diese Verhältnisse zwischen Bindegewebe und Glia sollen aber später besprochen werden. Dagegen soll hier bemerkt werden, dass das System der Gliafäden im Parenchym teils mit den Massen der Gliafäden in den später erwähnten Gliaplaques und teils mit derjenigen Gliamasse zusammenhängt, die basal vom Parenchym des Corpus pineale gefunden wird.

Bereits an Präparaten vom 1. Lebensjahr werden Gliafäden gesehen, obgleich in ziemlich spärlicher Menge. Im Laufe der Zeit nimmt die Menge der Gliafäden zu, aber selbst bei sehr alten Individuen werden Gliafäden nie in so überwältigend grosser Menge im Parenchym des Corpus pineale gefunden, dass aus dem Grund Anlass vorhanden ist, das Organ als speziell gliös aufzufassen. Die Vermehrung der Glia im Parenchym des Corpus pineale geht tatsächlich ganz parallel mit der Vermehrung der Gliamenge, die man stets im Gehirn von alten Individuen findet.

Ein Hauptgrund Dimitrovas, um den grössten Teil der Zellen des Parenchyms als Gliazellen aufzufassen, besteht darin, dass sie fast überall die Zellen mit den Gliafäden in Berührung gefunden hat. Sie schreibt unter anderm hierüber (S. 51): „La plupart des cellules de la glande se trouvent entourées par un grand nombre des fibres, qui s'appliquent à leur surface en se croisant dans toutes les directions“ und später (S. 51): „La glande pinéale est constituée essentiellement . . . . par les éléments névrogliques . . . . . Par éléments névrogliques nous entendons à la fois des cellules et des fibres quelque soient d'ailleurs les rapports qui existent entre ces cellules et ces fibres.“

Man kann indessen aus dem Umstand, dass eine Zelle mit einem oder mehreren Gliafäden in Berührung steht, nicht schliessen, dass diese Zelle eine Gliazelle ist, zudem, da es oft unmöglich ist, zu sehen, ob nicht eine dünne Proto-

plasmaschicht den Gliafaden von der Zelle trennt. Man muss dagegen die Gliafäden in längeren Stücken ihres Verlaufes verfolgen, und es zeigt sich dann, dass sich um gewisse Zellen eine besonders grosse Menge Gliafäden auf die Weise sammelt, dass in den Ausläufern, die diese Zellen aussenden, dichte Bündel von Gliafäden zu finden sind, während diese weit zerstreuter liegen, wo sie mit andern Zellen in Berührung kommen. Die Zellen aber, von denen diese Gliafäden ausgehen, sind eben immer die oben beschriebenen mit den runden oder ovalen, grob granulierten oder schwarz gefärbten Kernen und nie Pinealzellen. Wir meinen deshalb, dass nur die hier genannten als Gliazellen aufgefasst werden können, während die Pinealzellen einer ganz andern Kategorie angehören, die weder morphologisch noch ontogenetisch etwas mit den Gliazellen zu tun haben. Dimitrova hat ganz gewiss diesen Punkt gestreift und sie bemerkt an einer Stelle, dass die Gliafäden besondere Anknüpfung an die Kerne „à granulation grosse" haben; sie hat aber nicht versucht die weiteren Konsequenzen daraus zu ziehen und sie fasst, wie erwähnt, das ganze Organ als wesentlich gliös auf.

Auf Golgi-Präparaten haben wir Bilder von Gliazellen gefunden, die völlig dem entsprechen, was Dimitrova gefunden hat, und was man sonst im Zentralnervensystem findet. Diese Gliazellen sind vom langstrahligen Typus (Fig. 15); kurzstrahlige haben wir keine gesehen.

Wie bekannt findet man im Zentralnervensystem ausser denjenigen Gliazellen, die Fäden bilden, auch andere Gliazellen, die keine Fäden bilden, die aber infolge Helds[1]) und Fieandts[2]) Untersuchungen, ein protoplasmatisches Syncytium bilden; zu diesen Gliatypen müssen vermutlich auch

[1]) Held, Über den Bau der Neuroglia. Abh. d. math.-phys. Klasse d. sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig 1903.

[2]) Arch. f. mikrosk. Anat. 76. Bd. 1910 und Zieglers Beiträge, 51. Bd. 1911.

Eisaths und Alzheimers gezählt werden, und von denen man die Übergänge zu denjenigen Formen finden kann, welche bei verschiedenen pathologischen Zuständen auftreten. Diese Gliazelltypen haben wir nicht in der Zirbeldrüse gefunden und wie es von der Beschreibung der Pinealzellen hervorgeht, sind sie auch von diesen ganz verschieden.

Endlich soll bemerkt werden, dass wir keine Übergangsformen zwischen Pineal- und Gliazellen gefunden haben.

Wir meinen also mit Rücksicht auf Obiges, dass die Pineal- und Gliazellen als zwei ganz verschiedene Zellkategorien innerhalb des Zentralnervensystems aufgefasst werden müssen.

f) Der dritte Zelltypus: die Nervenzellen (Figg. 7, 9—11 und 16—20 n).

Wie früher erwähnt haben einige ältere Verfasser wie Meynert und Pawlowsky das Corpus pineale als ein nervöses Organ aufgefasst. Andere Verfasser wie Hagemann haben gemeint, dass es teils aus epithelialen Zellen, teils aus Nervenelementen bestehe. Da diese Resultate sich auf ziemlich unvollkommene Methoden stützten, wird es niemand verwundern, dass der Gedanke hieran beinahe ganz zum Vorteil für diejenige Theorie aufgegeben wurde, dass die Zirbeldrüse ein gliöses Organ war, besonders nachdem Cionini, Weigert und Dimitrova Glia in grösserer Menge gefunden haben und besonders die Gliaknötchen zu einem wesentlichen Bestandteil des Organs zählten. Erst in späterer Zeit, nachdem Cajals und Bielschowskys Silbermethoden allgemein benützt wurden, sind Untersuchungen mit Hinblick auf das Vorhandensein von Nervenzellen wieder herangezogen worden.

Es ist zum Teil Achúcarro und Sacristán, zum Teil Walter, welche eingehendere Untersuchungen an



Fig. 15.



Fig. 16.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

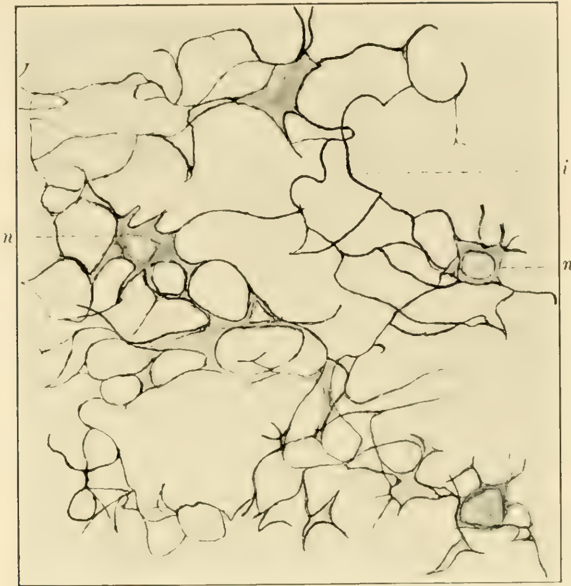


Fig. 17.



Fig. 18.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Menschenmaterial mit Hilfe der Silbermethoden vorgenommen haben und dadurch neue Resultate erreichten. Achúcarro und Sacristán haben teils Cajals Pyridinfixation, teils Bielschowskys Methode benützt. In den perivasculären Bindegeweberäumen haben sie oft Bündel von feinen nervösen Fäden gesehen. Ferner sieht man ebendaselbst zahlreiche „piececillos rematados por botones“: einige Fasern enden in einzelnen Knöspchen, viele verzweigen sich oder werden in baumartigen Verzweigungen aufgelöst. Einige der Fasern, die in den Knöspchen enden, laufen längs der Gefässe, der grösste Teil geht aber winkelrecht auf ihnen und sie durchbrechen die äusserste Bindegewebeschicht der Septa. Cionini und Zancla hatten ähnliche Bildungen gesehen und sie als Neurogliaelemente aufgefasst. Achúcarro und Sacristán meinen, dass einige derselben denjenigen entsprechen müssen, die Cajal in der Zirbeldrüse beim Kaninchen gefunden hat, und dass diese wahrscheinlich von nervöser Natur sind. Die Verfasser sehen auf ihren eigenen Präparaten zwei verschiedene Arten von Zellen, einige kleine, mit 3—4 feinen, fadenförmigen Vorsätzen, von welchen einige die perilobuläre Bindegewebewand durchdringen und an den Gefässen enden, während andere grösser und komplizierter sind. In einigen derselben sehen sie eine deutliche neurofibrillenähnliche Struktur. Die ersteren entsprechen den von Zancla beschriebenen. Die letzteren sind weniger zahlreich und werden nicht nur im Parenchym, sondern auch in den Septen gefunden, wo sie die Gefässe mit ihren Verlängerungen umgeben. Von welcher Natur sie sind, kann nicht ganz bestimmt entschieden werden, da sie aber die grösste Ähnlichkeit mit den multipolären Zellen im Sympathicus aufweisen, meinen die Verfasser, dass es am ehesten solche sind, die auch Cajal und andere beschrieben haben. Die ampullenförmigen Anschwellungen können vielleicht als eine Involutionserscheinung aufgefasst werden. In den beiden

kürzlich erschienenen Abhandlungen haben teils Achúcarro und Sacristán, teils Achúcarro allein verschiedene der oben genannten Verhältnisse mehr detailliert beschrieben. In der einen Abhandlung beschrieben sie insonderheit die Endknöspchen und heben deren degenerative Natur hervor; ferner beschreiben sie verschiedene aparte, zum Teil degenerative Nervenzellenformen, die sie in den Bindegewebesepten gefunden haben. Ihr wesentlichstes Material bestand aus den Organen alter Leute, welche an Lungentuberkulose gestorben waren, ferner einem Fall von tuberkulöser Meningitis und einigen, in denen der Tod unmittelbar nach einer Unterleibsoperation eintrat. In der andern Abhandlung ist Achúcarro eher geneigt zu der Annahme einer internen Sekretion, die er in seiner ersten Arbeit bekämpfte, überzugehen.

Walter hat zum Teil die gleichen Silbermethoden angewandt, zum Teil aber eine von ihm selbst beschriebene Methode, die in Imprägnation an alkohol- und formolfixierten Paraffinschnitten mit Protargol und darauffolgender Reduktion mit Hydrochinon besteht. Die Methode gibt nicht ganz so distinkte Imprägnation, wie Bielschowskys, sie ist aber sehr bequem und wir haben sie selbst in einer Reihe von Fällen zu unsrer Zufriedenheit angewandt, indem wir ihre Brauchbarkeit durch Vergleich mit Bielschowsky- und Cajal-Präparaten kontrollierten. Walter beschreibt gleichzeitig mit und doch unabhängig von Achúcarro und Sacristán verschiedene ähnliche Strukturen wie diese, aber ausführlicher. Um die Gefässe herum findet er ein dichtes Netzwerk von Fäden mit kolbenförmig verdickten Enden; diese gleichen den von Cajal beschriebenen Endkolben auf den Nervenfäden. Die Kolben sitzen an den Enden der Fäden, die vollständig Achsencylindern gleichen; die Fäden laufen winkelrecht auf den Piasepten, biegen aber gewöhnlich an den Gefässen rechtwinkelig um und lagern sich diesen entlang.

In den Drüsenlappen werden auch analoge Bildungen gefunden. Die ganze Drüse ist von einem dichten Netzwerk von Fäden durchsponnen, von welchen eine grosse Anzahl mit Kolben enden, die sich an die Parenchymzellen anlegen.

Das Randflechtwerk entspringt wahrscheinlich aus drei Zellarten. Der grösste Teil rührt von Zellen her, die einen grossen rundlichen Kern haben und in der Umgebung der Septen und der Gefässe liegen. Es sind offenbar diese Zellen, die Achúcarro und Sacristán für sympathische ansehen, während Walter meint, dass Verschiedenes dagegen spricht, dass es Nervenzellen sein sollten. Er meint auch nicht, dass es Gliazellen sein können. Man muss annehmen, dass es Zellen sind, die für die Zirbeldrüse specifisch sind. Im Parenchym findet er Zellen mit ganz ähnlichen Kernen und Protoplasma, aber ohne die typischen Verlängerungen; man muss deshalb annehmen, dass die Zellen nur in der Nähe von Gefässen und Septen in die typischen Elemente verwandelt werden, welche das Netzwerk bilden. Grössere Ähnlichkeit mit den Nervenzellen bieten die zwei folgenden Zellarten.

Die zweite Zellenart wird von verhältnismässig grossen Bildungen, die spärlicher vorkommen, repräsentiert; sie erinnern mehr an motorische Nervenzellen.

Die dritte Zellenart hat Walter nur in den Piasepten gefunden und sie ist überdies selten; es sind kleinere Zellen, die stark gefärbt werden. Diese beiden Zellenarten enthalten auch kein Tigroidkorn und weisen nur selten intracelluläre Fasern auf; das tun aber auch nicht alle sympathischen Nervenzellen. Von der Commissura posterior strahlt eine ziemlich bedeutende Anzahl von Nervenfäden in die Zirbeldrüse ein, zuerst in Bündeln, später vereinzelt, um sich zuletzt mit den Endkolben an die Parenchymzellen zu legen. Sympathische Nervenfäden treten mit den Gefässen und Septen auf die Weise ein, wie Cajal sie beim Kaninchen und der Ratte beschrieben hat;

sie liegen bündelweise um die Gefässe herum, strahlen dann zwischen die Parenchymzellen hinein und enden mit Terminalknöspchen. Ausserdem werden noch andre Elemente gefunden, die wohl für secretorisch angesehen werden müssen und die im 1. Lebensjahr die grösste Masse des Parenchyms bilden. Endlich findet er Elemente, die atypischer Neuroglia gleichen.

Walter meint, dass die Zirbeldrüse als Gesamtheit als eine Art von Reflexorgan aufgefasst werden muss.

Achúcarro-Sacristáns und Walters Untersuchungen sind für das Verständnis der Histologie der Zirbeldrüse von entscheidender Bedeutung, weil man hierdurch das Vorhandensein einer bedeutenden Menge von Nervenzellen im Organ beim Menschen als festgesetzt betrachten kann. An einigen Punkten ist es aber doch nötig ihre Untersuchungen zu vertiefen; dies gilt unter anderm der Zusammenstellung zwischen denjenigen Zellentypen, die bei den Silbermethoden gesehen werden und den drei Zelltypen, die bei gewöhnlichen Hämatoxylin- und Anilinfärbungen gefunden werden. Ferner fehlten Untersuchungen über die Verhältnisse auf den verschiedenen Altersstufen. Und endlich wollen wir einige Punkte hervorheben, in denen wir mit Walter uneinig sind, indem dieser einen Teil der Pinealzellen als Nervenzellen aufzufassen scheint, weil sie augenscheinlich Nervenfäden aussenden — gleichwie Dimitrova sie als Gliazellen auffasste, weil sie mit Gliafäden in Berührung standen.

Unsere eigenen Untersuchungen haben folgendes ergeben: Wenn man auf Präparaten, die mit Anilinfarben oder Hämatoxylin gefärbt sind — am besten mit Heidenhains oder dem von Held angegebenen molybdänsauren Hämatoxylin —, die verschiedenen Zellentypen betrachtet, die im Parenchym gefunden werden, wird man neben den Pinealzellen mit chromatinarmen, rundlichen oder eingekerbten Kernen im ausläuferfreien Protoplasma und den Gliazellen mit den chromatin-

reicheren, scharf granulierten Kernen im gliafadenhaltigen Protoplasma einen dritten charakteristischen Zellentypus[1]) finden. Die Kerne in diesen Zellen gehören zum grössten Teil, gleichwie einige der Gliazellenkerne, zu Dimitrovas „noyaux foncés“, da sie in ungewöhnlichem Grad Farbstoffe binden, besonders Hämatoxylin; selbst bei sehr kräftiger Differenzierung durch Heidenhains Eisenhämatoxylinfärbung behalten diese Kerne ihre Farbe, nachdem das Hämatoxylin aus den Kernen aller andern Zellen herausgezogen worden ist; in andern ist die Farbenintensität nicht so stark, die Kerne zeigen aber dieselbe homogene Färbung und keine Granulierung, wie die beiden vorigen Zelltypen. Die Kerne (Figg. 7, 9—11 n) sind gewöhnlich pyramidenförmig mit rundlichen Ecken; zuweilen weisen die Konturen eine rauten- oder sternförmige Zeichnung auf, oft sind die Kerne etwas flach und leicht gekrümmt. Durch diese typische Form unterscheiden sie sich von den dunkel gefärbten Gliazellkernen, die immer rund sind. Die Kerne enthalten, im Gegensatz zu dem was Dimitrova meinte, einen Nucleolus, gleichwie alle andern Kerne im Parenchym (die Gliakerne und die Pinealkerne).

Die Kerne sind von einer ganz dünnen Protoplasmaschicht umgeben, die gleichfalls durch die verschiedensten Färbemethoden sehr intensiv sowohl von basischen, wie sauren Farbstoffen gefärbt wird, und übrigens ein homogenes Aussehen hat. Diese intensive Färbung des Protoplasmas haben wir stets gefunden, auch bei formolinjizierten Präparaten, so dass weniger Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden ist, dass sie darauf beruhen sollte, dass in der Agone oder post mortem etwas von der reichlichen Chromatinmenge in das Protoplasma hinaus diffundiert ist. Die intensive Färbung des Protoplasmas bewirkt oft, dass man die Konturen des Kerns weniger scharf

[1]) In unserer vorigen Arbeit hatten wir diese Zellen als eine Art von pyknotischen Gliazellen aufgefasst.

sieht. Von den Spitzen, welche das Protoplasma an den Ecken der Dreiecke bildet, oder den Spitzen der Sterne, senden diese Zellen Ausläufer aus, die zwischen die Parenchymzellen hindurchdrängen (Fig. 7).

Wie früher erwähnt, sieht man auf den Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparaten und in gewissen Partien der Golgi-Präparate, dass die Pinealzellen nicht unmittelbar aufeinander stossen, sondern durch eine protoplasmatische Masse getrennt sind, die ein feines Netzwerk zwischen den Pinealzellen bildet. Dies Netzwerk steht unter anderm mit den obengenannten Zellen in Verbindung, von welchen es zum Teil als Ausläufer betrachtet werden muss. Es wird mit einem dunkleren Ton als das Protoplasma der Pinealzellen gefärbt und es zeigt bereits bei der Alzheimer-Färbung eine ausgesprochene fibrilläre Struktur. In derselben kann vermittels der Säurefuchsinfärbung die Anwesenheit einer Fasernart konstatiert werden, nämlich wie früher erwähnt der Gliafäden, die von den Gliazellen entspringen. In der übrigen fibrillären Masse, die nur von Lichtgrün gefärbt wird, sieht man überdies eine fibrilläre Struktur, in derselben kann man aber nicht so distinkt die verschiedenen Fasern ausdifferenzieren. Das gelingt dagegen bei Anwendung von Silberimprägnierungen, wie Cajals, Bielschowskys und Walters. Auf Präparaten, die mit denselben behandelt sind, sieht man nämlich, dass jedenfalls ein grosser Teil der Masse, welche die Zwischenräume zwischen den Pinealzellen ausfüllt, von anastomosierenden Fasern gebildet wird (Figg. 17—20 i).

Diese Fasern werden durch die Silbermethoden schwarz, gleichwie die Achsencylinder in den anstossenden Hirnteilen; sie bilden hierdurch einen Farbengegensatz zu den Gliafäden, die nur schwach braun, resp. grau imprägniert werden. Durch Bindegewebefärbungen wie Mallorys Anilinmischungsmethode, bei der, so weit man sehen kann, alle Binde-

gewebefasern kräftig blau gefärbt werden, werden diese Fasern schwach grauviolett gefärbt, gleichwie die Achsencylinder in den anstossenden Hirnteilen. Durch Weigerts Elastinfärbung werden sie nicht gefärbt.

Die Fasern sind verzweigt und anastomosieren, was mit den Gliafäden nicht der Fall ist.

Mit Rücksicht darauf meinen wir, dass Achúcarro-Sacristán und Walter darin recht haben, dass diese Fasern als Nervenfäden aufgefasst werden müssen. Ein Gedanke, den wir eine Zeitlang hatten, nämlich, dass es eine Art Secretcapillaren sein könnten, wiesen wir später als weniger wahrscheinlich zurück, teils weil diese Fibrillen als Ausläufer von gewissen charakteristischen Zellen ausgingen, teils wegen ihres Verhältnisses im Verlauf der Entwickelung.

Schon im Metamorphosenstadium sieht man eine Andeutung von Nervenfadenbildung im embryonalen Parenchym, aber erst beim Übergang zum infantilen Parenchym kommt diese deutlich zum Ausdruck, so dass man im 1. Lebensjahr die metamorphosierten Pinealzellen von einem feinen Netzwerk von Fäden umsponnen sieht, das von den obengenannten Zellen mit den dunkelkantigen Kernen ausgeht, die wir im folgenden einfach Nervenzellen nennen werden. Die Fäden bilden an diesem Stadium augenscheinlich ein zusammenhängendes Netzwerk, welches nur hier und da bei einem Gefäss einen blind endenden Ausläufer bildet, der als eine knöspchenförmige Anschwellung endet, die den von Achúcarro-Sacristán und Walter beschriebenen entsprechen. Die Menge dieser Endknöspchen nehmen schnell zu und an Präparaten vom 2. Lebensjahr sieht man bereits bedeutende Mengen solcher. Im Laufe der Jahre nehmen sie weiter zu und bei sehr alten Individuen werden sie in ungeheuren Mengen gefunden.

Die Endknöspchen (Figg. 16, 18, 19e) haben durchwegs

Birnenform, sind oft leicht gekrümmt, seltener kugelrund oder pilzförmig ausgebreitet. Das spitze Ende hängt mit dem Nervenfaden zusammen, während das stumpfe augenscheinlich frei in die Zwischenräume zwischen den Bindegewebefibrillen hinausragt oder mit freiem Zwischenraum zwischen der äussersten Schicht des Bindegewebes und des Parenchyms liegt. Zuweilen sitzt ein Knöspchen am Ende eines langen Fadens, zuweilen verzweigt ein solcher Faden sich wie ein vielarmiger Leuchter mit einem Endknöspchen auf jeder Spitze, oder aber die Verzweigung ist unregelmässig, „halbschirmförmig" (Achúcarro-Sacristán). Die Grösse der Knöspchen variieren etwas — durchschnittlich sind sie ca. 1 μ dick und 2 μ lang. An den Schnitten sieht man einige Fäden, deren Endknöspchen augenscheinlich abgebrochen und ohne Zusammenhang mit dem Nervendrahtnetzwerk liegt; es ist am wahrscheinlichsten, dass dies darauf beruht, dass die Schnitte dünn sind, und wenn es auch nicht bewiesen werden kann, so darf man wohl annehmen, dass wahrscheinlich alle Knöspchen einen Abschluss der Ausläufer des Nervenfadennetzwerkes und keine freien Körperchen darstellen. In welchen Gewebeelementen diese Endknöspchen sich eigentlich befinden, ist auch schwierig mit Bestimmtheit zu entscheiden. Einige wenige Enden, die Walter gezeigt hat, liegen zwischen den Parenchymzellen, indem ein solches Knöspchen sich dicht an eine Pinealzelle anschmiegt. Ein Teil derselben endet draussen in den Bindegewebesepten, und sie liegen hier vermutlich in der albuminösen Substanz, die in den ödematösen Septen die Zwischenräume zwischen den Bindegewebefasern füllt; sie treten anscheinend in keine intimere Verbindung mit den Gefässen; zuweilen können einzelne Knöspchen dicht an einer Capillare oder auf der Adventitia eines Gefässes liegen, doch ohne sich hieran festzuheften oder in näheren Kontakt hiermit zu treten.

Weitaus die grösste Menge der Endknöspchen liegt inzwischen im äussersten Teil des Parenchyms, ohne doch das Bindegewebe zu erreichen. Hier werden, je älter das Individuum ist, desto stärkere, dichtere Massen von Nervenfäden gefunden, die — wie W a l t e r beschrieben hat — senkrecht gegen die Septumwand laufen und alle enden in Knöspchen, zum Teil in direkter Verlängerung des Fadens mit dem abgestumpften Ende gegen das Septum gekehrt, zum grössten Teil aber zurückgebeugt, wie ein dichter Wald von hängenden Glockenblumen. Zuweilen sieht man auch solche dichte Massen von Endknöspchen in den Teilen des Parenchyms, die augenscheinlich nicht an die Bindegewebssepten stossen. Dies kann aber darauf beruhen, dass der Schnitt den Rand des Parenchyms tangiert hat.

Die nächste Frage, die vorliegt, ist die, ob das Fibrillennetz pericellulär im Verhältnis zu den Pinealzellen, oder ob es endocellulär ist, welchen Eindruck man z. B. nach W a l t e r s Beschreibung und Figuren erhält. Im Abschnitt über die Pinealzellen erwähnten wir die Gründe zur Annahme, dass die Pinealzellen keine Ausläufer aussenden. Und da die Nervenfäden, die mit den Pinealzellen in Berührung stehen, im Verhältnis zu diesen pericellulär und nicht endocellulär sind, schliessen wir aus folgendem:

Erstens findet man die Fibrillen immer auf der Aussenseite des Protoplasmas (Fig. 7) und nicht dieses durchkreuzend. Zweitens sieht man zuweilen abgesprengte Pinealzellen im Bindegewebestroma oder in der basalen Glia liegen und diese besitzen dann keine Fasern. Drittens sieht man, dass die Fasern ohne Zweifel von den Verlängerungen der Spitzen der Nervenzellen ausgehen. Man kriegt aber ferner infolge einiger G o l g i - Präparate den deutlichsten Eindruck, da die Nervenzellen mit Ausläufern und Endknöspchen usw. stark imprägniert sind, während die Pinealzellen teilweise schwach imprägniert,

an einzelnen Stellen zwischen den Ausläufern der Nervenzellen hineingelagert sind, doch ohne selbst solche auszusenden. Und endlich gibt es, wie früher erwähnt, an Golgi-Präparaten andere Partien, wo die wabenartige Struktur die Pinealzellen als Zellen zeigen, die in einem Maschenwerk eingelagert sind, aber auf solche Weise, dass es — welchen Eindruck z. B. Fig. 16 gibt — nur eine Minderzahl derjenigen Zellen des Parenchyms ist, welche Nervenfäden aussenden, und dass die anderen Zellen von diesen umsponnen sind.

Innerhalb der Nervenzellen haben wir versucht verschiedene Typen zu sondern, es ist uns aber nicht gelungen. Walters einer Typus ist nach unserer Meinung wie gesagt als Pinealzellen anzusehen. Den eigentümlichen Zellentypus, den Achúcarro und Sacristán in Fig. 3 ihrer zweiten Abhandlung abgebildet haben, haben wir nie getroffen, und wir sind geneigt, ihn als eine pathologische Form aufzufassen.

Die nächste Frage ist die, ob dies System von Nervenfäden mit dem sympathischen System oder dem Zentralnervensystem im Zusammenhang steht. Es ist uns nirgends gelungen, einen Zusammenhang mit den sympathischen Fäden nachzuweisen, die längs der Gefässe laufen, wie Cajal es beim Kaninchen, Walter beim Menschen gefunden hat. Dagegen meinen wir entschieden, dass Walter darin recht hat, dass die Nervenzellen mit der Commissura posterior zusammenhängen. Wir haben selbst bei verschiedenen Präparaten Bündel von Nervenfäden von der Commissura posterior — übrigens auch von der Commissura habenularum — solcherweise in das Parenchym ausstrahlend gesehen, dass sich ein Teil derselben in die Nervenfäden des Parenchyms fortsetzt.

Hierdurch werden wir zugleich auf die Frage über das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfäden im Corpus pineale geleitet. Diese Frage ist schon früher unter Debatte gewesen. Das Vorkommen bei Affen scheint ohne

Zweifel zu sein (Darkschewitsch, Joh. Möller, Cutore); der letztere bildet ein Markscheidenpräparat von Macacus sinicus ab, an welcher man Bündel von markhaltigen Nervenfäden sieht, die sich in die Zirbeldrüse erstrecken, teils von der Commissura habenularum, teils von der Commissura posterior; die letzteren breiten sich fächerförmig aus und reichen fast ganz bis zur Spitze der Zirbeldrüse hinauf. Auch bei verschiedenen Säugetieren sind sie nachgewiesen worden.

Ältere Verfasser wie Luschka, Pawlowsky, Hagemann und Max Flesch erwähnen Nervenfäden, die von den Commissuren in das Corpus pineale treten, ohne dass sie aber näher als markhaltig charakterisiert werden. Koelliker (1896) meint dagegen, dass die Zirbeldrüse nervenlos ist, Dimitrova bemerkt, dass sie durch Weigerts Markscheidefärbung keine positiven Resultate erhalten hat. Marburg hat dagegen markhaltige Nervenfäden, Fibrae pineales, im Corpus pineale beim Menschen gefunden; die Fäden kommen teils von der Commissura habenularum, teils von der Commissura posterior; sie strecken sich caudal aus, können ziemlich weit in das Gewebe hinein verfolgt werden und bilden zwei Bündel, ein dorsales Fibrae pineales superiores und ein ventrales Bündel, Fibrae pineales inferiores. Ausserdem werden querlaufende dorsale Fäden gefunden, die ein deutliches Verhältnis zur Commissura habenularum zeigen. Leider gibt Marburgs Bild keinen Eindruck davon, wie weit man die Fasern in das Parenchym des Corpus pineale hinein verfolgen kann.

Einzelne andere Verfasser haben das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfäden in der Zirbeldrüse geleugnet. Dies kann man indessen nur nach Untersuchung von Serienschnitten tun. Auf einem Teil einzelner Sagittalschnitte, die wir mit Weigert-Kulschitzky-Wolters Markscheidefärbung gefärbt, untersuchten, haben wir keine markhaltigen Nervenfäden im Parenchym gefunden. Nur an einem einzelnen Schnitt

(ganz gewiss eines Paralytikers, der ja nach Sibelius besonders häufig Heterotopien im Zentralnervensystem darbieten soll), haben wir ein kleines, augenscheinlich abgesprengtes Bündel markhaltiger Nervenfäden von der Commissura posterior in das Parenchym laufend, gesehen. Untersuchungen von Serienschnitten haben nur aber Marburgs Befund bestätigt: nämlich, dass sich sowohl von der Commissura posterior, wie der Commissura habenularum Bündel von markhaltigen Nervenfäden ein kleines Stück in das Parenchym hineinstrecken (bei weitem nicht so weit wie bei Macacus sinicus). Wahrscheinlich entsprechen die Markscheiden den Achsencylindern, die man bei Silberpräparaten in das Parenchym laufen sieht.

Die letzte Frage, welche die Nervenzellen berührt, ist die, ob das protoplasmatische Netzwerk zwischen den Pinealzellen noch andere Bestandteile als die bereits erwähnten enthält. Ausser denjenigen Nerven- und Gliafäden, die einen Teil des Maschenwerkes zwischen den Pinealzellen bilden, wird nämlich ganz augenscheinlich eine weitere protoplasmatische Masse gefunden, die die Zwischenräume zwischen diesen Fasern ausfüllt. Da wir indessen keine Färbemethode gefunden haben, durch welche sowohl Glia- wie Nervenfäden und Protoplasma gefärbt wurde, sind wir ausserstande gewesen, zu entscheiden, wie weit die nicht specifisch imprägnierte Protoplasmamasse den Ausläufern der Gliazellen oder derjenigen der Nervenzellen angehörte. Möglicherweise gehört sie teils der einen, teils der andern Art von Zellen an.

Das Bindegewebe.

I. Das Stroma.

Bereits ältere Verfasser wie Faivre erwähnen das Bindegewebe, welches die Gefässe im Corpus pineale umgibt. Die späteren Verfasser sprechen teils von Fasern im allgemeinen,

teils direkter von Bindegewebe. Henle hebt hervor, dass das Bindegewebe die Zirbeldrüse in verschiedene Follikel teilt, und Hagemann schliesst sich im wesentlichsten dieser Meinung an.

Dimitrova hat gefunden, dass die Zirbeldrüse bei Neugeborenen und kleinen Kindern nur wenig Bindegewebe enthält, welches im Innern strangweise verteilt ist. Bei Erwachsenen findet sie, teils durch van Gieson-Färbung, teils durch künstliche Verdauung, dass das Corpus pineale Bindegewebsbündel enthält, die von der Kapsel eindringen, anastomosieren und ein Netzwerk bilden; im Gegensatz zu Hagemann meint sie, dass das Parenchym, welches von den Bindegewebsbündeln eingeschlossen wird, vollständig zusammenhängend ist, und dass keine Parenchyminseln gefunden werden, die gänzlich vom Bindegewebe eingeschlossen sind. Die Bindegewebsbündel sind scharf begrenzt, und keine Bindegewebsfasern dringen von den Septen aus in die Inseln ein, wie Henle und Hagemann es beschrieben haben. Es sind nur wenige Kerne im Verhältnis zur Menge der Fasern vorhanden. Am Rand liegen die Fasern am dichtesten und sind mit Gliafäden gemischt. Die Bindegewebsmenge wechselt in den verschiedenen Teilen der Zirbeldrüse.

Anglade und Ducos konstatieren, dass kein Bindegewebe in den Alveolen gefunden wird, und dass die Septen zum Teil aus Neuroglia gebildet werden.

Marburg meint, dass mit dem Alter ein deutliches Zunehmen des Bindegewebes eintritt. Die deutliche Abgrenzung in Lappen, die bei der dichteren Zellanhäufung im Rand, für Neugeborene so charakteristisch ist, schwindet ganz und man ist nicht mehr imstande den Drüsencharakter zu erkennen. Das ist an den Stellen der Fall, wo das Bindegewebe eine diffuse Vermehrung erfährt und diese nicht die grossen Septen trifft. Die Grundlage für die Septen ist ein dichtfädiges, zellen-

armes Bindegewebe, an welches sich eine fadenreiche Glia anschliesst. In den Septen kommt es auch zu degenerativen Veränderungen, einer Homogenisation, die man als hyalin bezeichnen könnte.

Achúcarro und Sacristán haben die Zirbeldrüse mit Hilfe einer Tannin-Silbermethode, die sie erfunden haben, untersucht und hierdurch grosse Mengen von Bindegewebe gefunden, teils als Netz von grossen und kleinen Trabekeln, teils als isolierte Fasern, die in das Parenchym eindringen.

Obgleich das Vorhandensein von Bindegewebe in der Zirbeldrüse solcherweise allgemein als Tatsache betrachtet wird, meinen wir doch, dass wir die Frage: ob normalerweise Bindegewebe bei Kindern und Erwachsenen in der Zirbeldrüse vorkommt, einer Prüfung unterwerfen zu müssen. Denn in dieser Frage muss man nämlich in höherem Grad als beim Parenchym, und in grösserem Massstab als die Verfasser es bis jetzt getan haben, Rücksicht auf die Unvollkommenheit des Materials nehmen. Herzkrankheiten, Syphilis und Alkoholismus, die in so vielen parenchymatösen Organen zur Bindegewebsentwickelung führen können, können vermutlich auch eine solche in der Zirbeldrüse hervorrufen. Wir betrachten deshalb nur unsere Untersuchungen über das Bindegewebe bei Kindern als einigermassen zuverlässig; die Resultate von Erwachsenen, besonders Männern, müssen mit allem möglichen Vorbehalt betrachtet werden; ganz gewiss haben wir bei der Beurteilung alle diejenigen chronischen Krankheiten ausgeschlossen, die möglicherweise eine Bindegewebsvermehrung verursachen könnten, aber eine eventuell überstandene Syphilis oder Alkoholismus, die im übrigen keine makroskopischen Spuren im Organismus zurückgelassen haben, sind Faktoren, mit denen man immer rechnen muss. Infolge der oben erwähnten Reduktion ist unser Material zur Beurteilung der Frage über die Bindegewebsmenge etwas klein geworden, da diese scheinbar sehr stark variiert.

Zur Färbung des Bindegewebes ist unsere Hauptmethode Hansens Modifikation von v. Giesons Pikrofuchsinmethode gewesen; daneben haben wir Mallorys Färbung mit Säurefuchsin-Anilinblau-orange und Alzheimers Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün angewandt. Die beiden letzteren Methoden bilden in verschiedenen Beziehungen eine gute Ergänzung, da Hansens Methode einen einzigen Nachteil aufweist, der besonders bei der Untersuchung der Zirbeldrüse unangenehm ist. Wie nämlich Hansen selbst bemerkt[1]), sind die Bindegewebsfibrillen in parenchymatösen Organen oft mit Albuminstoffen imbibiert und können deshalb nicht mit Säurefuchsin gefärbt werden, sondern nur mit Pikrinsäure. Im Anfang verwunderten wir uns oft darüber, dass die Fibrillen im Stroma nur so schwach oder auch gar nicht vom Säurefuchsin gefärbt wurden, selbst nicht auf Präparaten, bei denen das Kapselbindegewebe prachtvoll gefärbt war. Später wurde es uns klar, dass dies von den oben erwähnten Verhältnissen herrührte. Dagegen wurden die Fasern der Septen (Fig. 10 c) mit Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün gefärbt. Die Bindegewebsfasern könnten bei dieser Methode leichter mit Nervenfäden verwechselt werden, die vom Parenchym in das Stroma hinauslaufen; diese wurden aber doch schwächer und mit einem grau-grüneren Ton gefärbt (Fig. 10 o).

Die Gewissheit dafür, dass die Septen Bindegewebsfasern enthielten, bekamen wir, indem wir Hansens Rat befolgten und die Schnitte vor der Pikrofuchsinfärbung mit schwachen Alkalien behandelten; nach Behandlung von Schnitten, in welchen man im Stroma nur ganz wenig säurefuchsingefärbte Fasern gesehen hatte, während einiger Stunden mit einer gesättigten Lösung von Lithionkarbonat, zeigte es sich, dass jetzt die grösste Menge der Fasern von Säurefuchsin gefärbt

[1]) Fr. C. C. Hansen: Untersuchungen über die Gruppe der Bindesubstanzen. Anatomische Hefte 83. 1905.

wurden, während die andern fibrillären Elemente (Glia und Nervenfäden) dies nicht annahmen. Wir meinen deshalb, dass man berechtigt ist, das im folgenden erwähnte Gewebe als Bindegewebe aufzufassen.

Wie im embryologischen Abschnitt erwähnt, sieht man, dass bereits bei Präparaten vom 4. Fetalmonat, im Parenchym der Pinealanlagen dünnwändige Blutgefässe gefunden werden. Beim grössten Teil der Präparate von den späteren Stadien des Fetallebens ist das Bindegewebe nur spärlich vorhanden, mit Ausnahme desjenigen, welches die Spalten zwischen der vordersten und hintersten Pinealanlage ausfüllt. Es ist aber, wie erwähnt, ein einzelnes Präparat (vom 6. Fetalmonat) vorhanden, bei welchem das Wachstum der Pinealanlage in das umgebende embryonale Bindegewebe hinein unregelmässiger vor sich gegangen ist, so dass sich von der Oberfläche tiefe, bindegewebsgefüllte Spalten in das Parenchym hineinziehen. Etwas ähnliches sieht man auch bei Marburgs Bild. Es ist möglich, dass dies ein immer vorhandenes, aber ganz kurzdauerndes Stadium im Fetalleben repräsentiert. Es ist auch möglich, dass es nur eine Variation ist, die sich das ganze Leben hindurch hält, indem man sich ja gut vorstellen könnte, dass die Zirbeldrüsen von Erwachsenen, die reichliches Bindegewebe enthalten, sich von Typen entwickelt haben, die das erwähnte Aussehen im Fetalleben hatten. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Bindegewebsmenge an allen unsern Präparaten vom 1. Lebensjahr eine überaus sparsame ist.

In den Zirbeldrüsen von Neugeborenen haben wir kein anderes Bindegewebe gesehen als das, welches in den Adventitialscheiden der grösseren Gefässe gefunden wird, und an 8 andern Präparaten vom 1. Lebensjahr nur hier und da kleine Bindegewebsbündel, die sich von einem Gefäss zum andern erstrecken. Es ist auch möglich, dass dies darauf beruht, dass der Schnitt eine Gefässadventitia tangiert. Nach

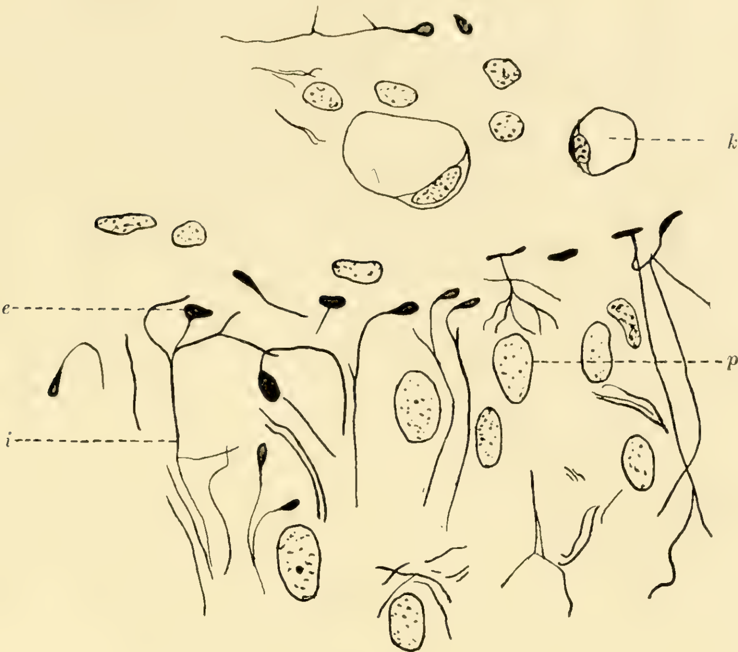


Fig. 19.



Fig. 20.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

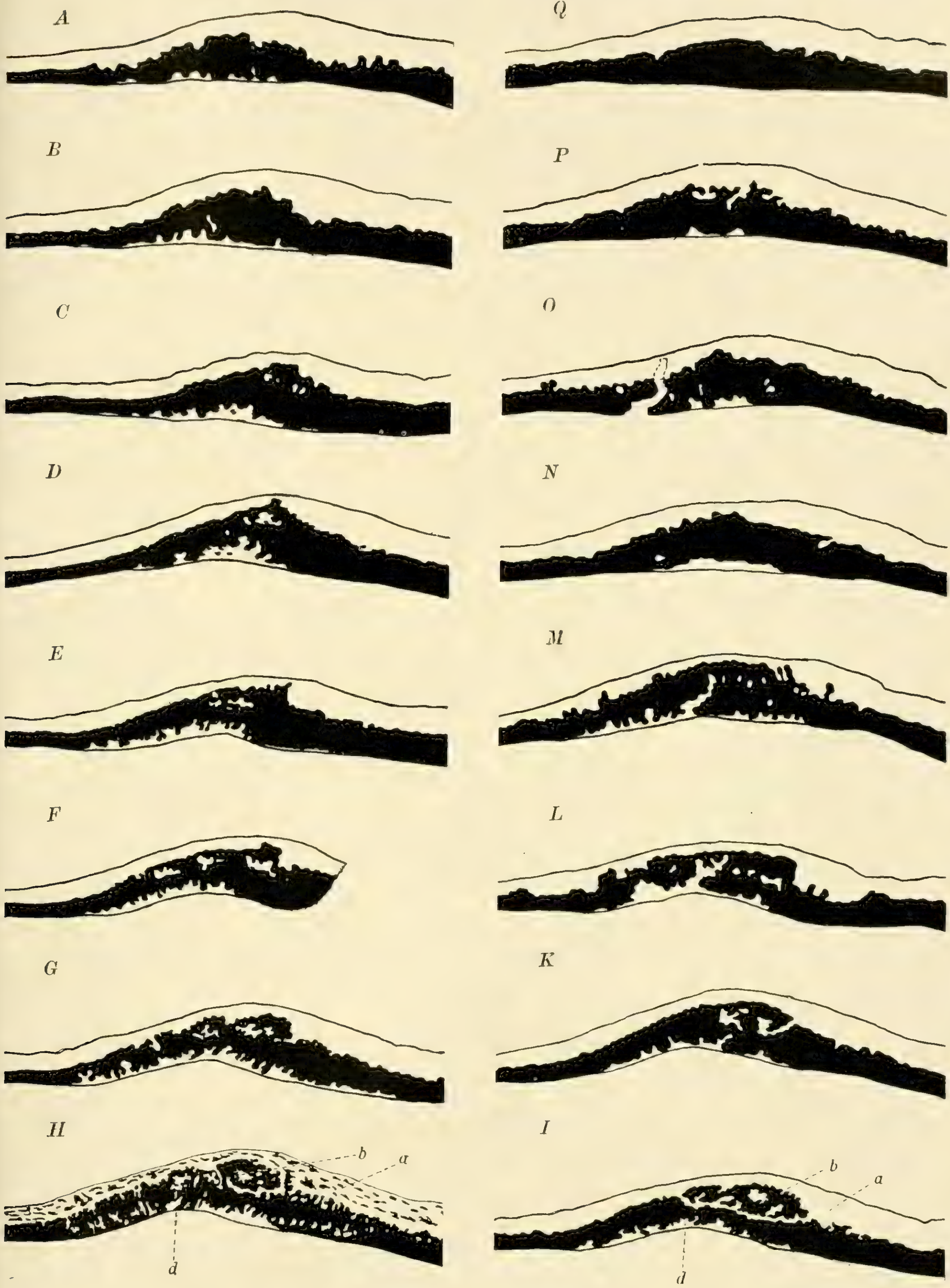


Fig. 21.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

dem 1. Lebensjahr werden indessen unzweifelhafte Bindegewebsbündel gesehen, welche die Gefässe verbinden. Die Kerne in denselben sind teils plump und ziemlich chromatinarm, teils lang, dünn, dann gewöhnlich aber chromatinreicher. Die Menge der Bindegewebsfasern ist jedoch noch sparsam und wie oben erwähnt wird sie nur schwach gefärbt. In den folgenden Jahren nimmt die Menge allmählich zu, man kann zuweilen hier und da das zentrale Ödem sehen, welches unten erwähnt werden soll. Es treten jetzt auch (im 3. und 4. Jahr) unregelmässigere Kernformen im Bindegewebe auf, und die Menge derselben nimmt mit den Jahren zu. In einigen Fällen wird man im Alter von 6—8 Jahren von beginnender Septumbildung sprechen können und man bekommt hierdurch einen Übergang von dem, was man eine homogene Type nennen könnte, zu dem, was man als eine pseudoalveoläre Type des Corpus pineale bezeichnen kann.

Wann dieser Übergang geschieht, lässt sich schwierig genau bestimmen. Von keinem Alter, wie demjenigen zwischen 6 und 16 Jahren, ist es so schwer, ein genügend grosses, normales Material zu kriegen. Wir haben deshalb an diesem Punkt, obgleich mit allem Vorbehalt, es mit Material von tuberkulösen Meningiten ergänzt, welches übrigens nur bestätigt hat, was wir sonst gefunden, nämlich, dass die Septumbildung schon im Alter von 7 Jahren wohlentwickelt sein kann, dass man aber andererseits an Präparaten vom Alter von 16 Jahren, Zirbeldrüsen von durchwegs homogener Type antreffen kann. Die ausgeprägteste Bildung von dicken Septen haben wir im Corpus pineale eines 12 jährigen Mädchens (Fig. 26) gefunden; sie war infolge einer Osteomyelitis gestorben, welche 4 Monate lang gedauert hatte und es ist möglich, dass die Intoxikation, die jedenfalls eine amyloide Degeneration der anderen Organen hervorgerufen hatte, die Ursache zu der starken Septumbildung gewesen ist. Im übrigen kann man, selbst bei bedeutend älteren

Individuen, Septumentwickelung in einigen Partien der Zirbeldrüse antreffen, während der Rest noch homogene Struktur besitzt. Bei sehr alten Individuen ist der Corpus pineale gewöhnlich in seiner ganzen Ausdehnung von pseudoalveolärer Type, und trotzdem haben wir bei einem 92 jährigen minimale Septumbildung (Fig. 27) gefunden.

Die Septumbildung fängt oft im Zentrum der Zirbeldrüse an und nicht speziell in den Partien, die an die Bindegewebskapsel angrenzen. Man muss deshalb annehmen, dass die Septen sich gewöhnlich von den Adventitien der Gefässe aus entwickeln und nicht von der Bindegewebskapsel aus, mit welcher übrigens die Septen nach und nach in Verbindung treten.

Die Septen werden bei jüngeren Individuen als dünnere oder dickere Bindegewebsbündel gesehen, die sich von den Gefässen aus solcherweise strecken, dass man sieht, dass die Gefässe sich in die Septen hinein verzweigen, deren Menge sich allmählich als grösser erweist, als diejenige der Gefässe. Und allmählich, wie sie wachsen, schliessen sie sich mehr und mehr zusammen, so dass die labyrinthförmige Zeichnung, die sie anfangs auf den Schnitten zeigen, ausgeprägter einem zusammenhängenden Netz gleicht (Fig. 25). In dieser Verbindung muss die Frage berührt werden, inwiefern diese Septen die Zirbeldrüse vollständig in verschiedene Follikel teilt, oder ob das ganze Parenchym immer eine zusammenhängende Masse bildet.

Dass das Parenchym in der Kindheit und Jugend eine zusammenhängende Masse bildet, ist deutlich sichtbar, da man ja bereits bei jedem Schnitt den Zusammenhang erkennen kann. Aber selbst da, wo man bei einem Teil der Schnitte die netzförmige Bindegewebszeichnung sieht, wäre es nicht unmöglich, dass der Bau nur scheinbar alveolär ist, und die Alveolen in Wirklichkeit zusammenhängen, was nur durch Ver-

gleich von Serienschnitten entschieden werden kann. Die Serien, die wir untersucht haben, haben denn auch gezeigt, dass man nirgends ganz abgeschlossene Inseln von Parenchym findet. Wir meinen also, dass Dimitrova gegenüber Hagemann und Henle Recht behält.

Wie fortgeschritten die Septumbildung auch ist, wird man doch stets Gefässe sehen, die nicht in die Septen eingeschlossen sind, sondern isoliert im Parenchym laufen: namentlich gilt dies von den Capillaren.

Wenn man eine schwach vergrösserte Zirbeldrüse betrachtet, dann sehen wir das Aussehen in groben Zügen teilweise von der Menge der Concremente, Cysten und Gliaplaques bestimmt. Im übrigen wird er aber vom Verhältnis zwischen der Menge und der Verteilung von Bindegewebe und Parenchym bestimmt.

Frühere Verfasser haben nicht immer genügende Rücksicht auf diese Variationen genommen und infolgedessen werden Abbildungen, z. B. in Lehrbüchern, oft ein ganz anderes Aussehen haben, als dasjenige, welches man in einem zufällig gewählten Schnitt sieht. Vor allem ist es vom Alter abhängig, demnächst findet man aber auch bei „normalen" einen ziemlich grossen Spielraum für Variationen im Habitus selbst innerhalb der physiologischen Grenzen. Bei Erwachsenen ist jedoch die Anzahl der Zirbeldrüsen mit reichlichem Bindegewebe so gross, dass man davon ausgehen kann, dass man normalerweise mit einer ziemlich grossen Bindegewebsmasse bei denselben rechnen kann. Dies ist auch mit Rücksicht auf die Schätzung des pathologischen Befundes von Bedeutung. Einzelne Verfasser, wie z. B. Lord, haben von einer Cirrhose der Zirbeldrüse gesprochen, welcher der Lebercirrhose entsprechen soll; und tatsächlich kann zuweilen etwas im Aussehen sein, was an eine cirrhotische Leber erinnert. Aber gerade das so häufige Vorhandensein dieses Bildes bei augen-

scheinlich normalen sollte ein Moment dafür sein, dass man nur mit grösster Reserve eine Bindegewebsvermehrung in der Zirbeldrüse als ein pathologisches Zeichen betrachten darf.

Die feinere Struktur der Septen ist folgende: Die Bindegewebszellen sind nicht besonders zahlreich. Die Kerne haben zum grossen Teil das für die Bindegewebskerne übliche Aussehen: etwas plumpe, ovale Kerne mit abgerundeten Enden und bald mehr, bald weniger Chromatin; wie aber erwähnt, sieht man bereits bei Präparaten von Dreijährigen, besonders in den dickeren Teilen der Septen, eine Reihe aparterer Formen; einige sehr lange stäbchenförmige, andere gekrümmte, winkelige, fussangelförmige, hammerförmige und andere, von absonderlichstem unregelmässigem Aussehen.

Die Bindegewebsfasern zeigen eine etwas variierende Verteilung. In einigen Septen, besonders den dünneren, sind sie einigermassen gleichmässig verteilt, liegen aber als Gesamtheit betrachtet, nicht so dicht wie z. B. in der Bindegewebskapsel. In den dickeren Septen bewirkt aber die Verteilung ein mehr charakteristisches Aussehen. Im Rand der Septen, gegen das Parenchym zu, liegen die Fasern ziemlich dicht und bilden gleichsam ein Maschenwerk, durch dessen Löcher die Nervenfäden und deren Endknospen vom Parenchym aus in die Septen hinaustreten. In der zentralen Schicht der Septen liegen die Fasern dagegen aussergewöhnlich zerstreut mit grösseren Zwischenräumen; in einigen dieser Zwischenräume werden allerdings Endknospen gefunden; der grösste Teil derselben scheint aber leer zu sein, so dass etwas albuminöse Substanz an den Bindegewebsfasern klebt. Es sind wohl kaum Einschrumpfungsphänomene, da man sie an Präparaten findet, wo sonst keine Schrumpfung vorhanden ist. Man muss also annehmen, dass diese Zwischenräume von seröser Flüssigkeit gefüllt sind, d. h. dass im Zentrum des Bindegewebes ein Ödem gefunden wird.

Ob dies Ödem in dem Sinne normal ist, dass es bei gesunden Menschen in vivo gefunden wird, lässt sich nicht entscheiden. Man muss auf alle Fälle damit rechnen, dass es ein agonales Phänomen sein kann. Besonders muss hervorgehoben werden, dass das Vorkommen dieses zentralen Ödems sehr inkonstant ist, sowie dass es schon bei Präparaten von 2 jährigen gesehen werden kann.

Eine Frage von besonderem Interesse ist diejenige über die Abgrenzung des Parenchyms dem Bindegewebe gegenüber.

Bei älteren Individuen mit dicken Septen sieht man gewöhnlich deren Oberfläche ganz scharf gegen das Parenchym hin abgegrenzt. Bei Kindern und jüngeren Individuen sind aber die Grenzen im allgemeinen nicht so scharf. Wie Achúcarro und Sacristán gezeigt haben (mit ihrer Silbermethode), sieht man an vielen Stellen im Parenchym Bindegewebsfasern. Und auch mit v. Gieson-Hansens und Mallorys Bindegewebsfärbungen sieht man, dass isolierte Bindegewebsfasern regelmässig von den Septen oder dem perivasculären Bindegewebsbündel zwischen die Zellen des Parenchyms hineinlaufen. An einigen Stellen sind die Grenzen sehr locker, und man sieht, dass ganze Bündel von Bindegewebsfasern sich mit den Fasern des Parenchyms mischen. Auf der andern Seite sieht man, besonders in dickeren Septen, kleine Gruppen von Pinealzellen, eventuell mit einigen Nerven- oder Gliazellen. Man kann gleichfalls sehen, dass isolierte Gliafäden in diese hineinlaufen. Und endlich findet man, wie erwähnt, grosse Mengen von Nervenfasern mit ihren Endknöspchen, die sich vom Parenchym in das Bindegewebe hineinstrecken und bis in die Nähe der Gefässe hinlaufen.

Man sieht also in der Zirbeldrüse ein Phänomen, das sonst unter normalen Verhältnissen nicht im Gehirn gesehen wird, nämlich eine teilweise Unklarheit der Grenzen zwischen der ectodermal angelegten Gehirnsubstanz und dem mesodermal

angelegten Bindegewebe. Wie bekannt hat Held[1]) und später v. Fieandt[2]) nachgewiesen, wie das Gehirngewebe überall durch eine Gliagrenzenmembran gegen Pia und Gefässe abgegrenzt ist. Diese Grenze ist in der Zirbeldrüse unterbrochen.

II. Die Bindegewebskapsel.

Die ganze Oberfläche desjenigen Teiles der Zirbeldrüse, der frei herausragt, ist, wie früher beschrieben, mit einer Bindegewebskapsel bekleidet. Diese ist ziemlich dünn, nur bei alten Individuen sieht man sie zuweilen verdickt. Dieses Bindegewebe liegt auf dem vordersten Teil der obersten Fläche zwischen dem Parenchym und der einschichtigen Ependymbekleidung, die den Boden des Recessus suprapinealis bildet. Im übrigen steht es in Verbindung mit dem pialen Bindegewebe auf der einen, und mit dem Bindegewebsstroma der Zirbeldrüse auf der andern Seite.

Die Kapsel besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit grossen plumpen Kernen und reichlichen Bindegewebsfasern, die nach v. Gieson-Hansen stets kräftig gefärbt werden (im Gegensatz zu denjenigen im Stroma).

Einer Frage haben wir besondere Aufmerksamkeit gewidmet, nämlich: ob glatte Muskulatur in der Kapsel gefunden wird. Wir haben weder bei Kindern, noch bei Erwachsenen etwas gefunden, was mit Sicherheit als solche charakterisiert werden kann. Ganz gewiss findet man Zellen mit Kernen, die länger, dünner und chromatinreicher sind als die Bindegewebskerne, die häufig in der Kapsel vorkommen; diese Kerne erreichen aber nie eine solche Länge oder ein solches Aussehen, dass sie nicht als Bindegewebskerne betrachtet werden könnten. Und selbst wenn einzelne glatte Muskelzellen dazwischen sein sollten, sind diese so wenig hervortretend,

[1]) und [2]) Siehe S. 241.

dass man unter keinen Umständen von einer Muskelschicht sprechen kann, wie in der Kapsel verschiedener Drüsen. Die Frage hat insofern Interesse, als man (v. Cyon) daran gedacht hat, dass die Zirbeldrüse möglicherweise eine mechanische Funktion haben könnte, und zwar in betreff der Regulierung des Ablaufes der Cerebrospinalflüssigkeit. Er stützt diese Theorie darauf, dass die Zirbeldrüse bei einem Kaninchen sich bei elektrischer Einwirkung lebhaft kontrahiert; er geht aber irrtümlicherweise davon aus, dass die Zirbeldrüse schwach vascularisiert ist. Es muss als gegeben betrachtet werden, dass weder in der Kapsel noch andrerorts im Organ soviel glatte Muskulatur gefunden wird, dass man aus dem Grund der Zirbeldrüse eine motorische oder ähnliche mechanische Funktion zuschreiben kann.

III. Quergestreifte Muskulatur.

Nicolas hat bei Untersuchung der Zirbeldrüse vom Ochsen und Kalb in dessen äusserstem Teil quergestreifte Muskulatur gefunden. Dimitrova bestätigt diesen Befund. Beim Menschen hat kein Verfasser etwas ähnliches beschrieben. Dagegen hat Pappenheimer einen Tumor gefunden, welcher von der Zirbeldrüse eines Menschen ausging, und der teilweise aus quergestreifter Muskulatur bestand. Es ist wohl wahrscheinlich — wie auch Pappenheimer selbst andeutet —, dass es sich hier um eine teratomähnliche Bildung handelt, besonders in Anbetracht dessen, dass Teratome eine unverhältnismässig grosse Menge derjenigen Tumoren repräsentieren, die in der Zirbeldrüse gefunden werden.

Als Resultat unserer eigenen Untersuchungen können wir nur aufzeichnen, dass wir nie, weder bei Kindern, noch bei Erwachsenen quergestreifte Muskulatur in der Zirbeldrüse gefunden haben.

IV. Die Wanderzellen.

(Fig. 12—13.)

Im Bindegewebe der Zirbeldrüse kommen ausser den eigentlichen Bindegewebszellen ein Teil der sogenannten Wanderzellen vor[1]) vor. Obgleich es sich wesentlich um Zellen handelt, welche auch an vielen andern Stellen des Organismus gefunden werden, erregt es doch ein gewisses Interesse ihr Vorkommen in den Bindegewebssepten der Zirbeldrüse zu untersuchen, da es nämlich zum Teil Zellen sind, die sonst nur spärlich im Zentralnervensystem vorkommen.

Frühere Verfasser haben diese nur flüchtig erwähnt. Dimitrova hat bei ihrer Besprechung der Concremente einige Zellen mit stark gefärbten Granula beschrieben, die sie als Vorstadien der Concremente auffasst. Nach ihrer Beschreibung muss man indessen annehmen, dass die Zellen, welche sie beschreibt, Mastzellen sind, die sie missdeutet hat.

Galasescu und Urechia haben in der Zirbeldrüse einige runde und ovale Zellen mit stark färbbaren Kernen gefunden, die mitten in einem Protoplasma liegen, die lebhaft von sauren Farben wie Eosin, v. Giesons Fuchsin usw. gefärbt werden. Das Protoplasma dieser Zellen ist scharf begrenzt, enthält zuweilen feine Granulationen und ist regelmässig so gefüllt, dass der Kern nicht unterschieden werden kann. Sie nähern sich scheinbar morphologisch denen, die man in der Parathyreoidea findet. Die Verfasser nennen sie acidophile, paravasculäre Zellen; über deren Funktion können sie sich nicht aussprechen, sie meinen aber, dass sie bei der inneren Sekretion eine Rolle spielen könnten.

Costantini hat die Zirbeldrüse mit einer Reihe verschiedener Färbemethoden untersucht, besonders mit Anilinfärbungen, welche frühere Verfasser sehr wenig gebraucht

[1]) Maximov: Über die Zellformen des lockeren Bindegewebes. Arch f. mikrosk. Anat. 1906.

haben. Er hat gefunden, dass beim Ochsen, seltener beim Menschen und beim Pferd, Zellen mit grossen, stark basophilen Granula gefunden werden, die zuweilen Metachromasie zeigen. Sie werden ausschliesslich neben den Gefässen gefunden. Die Menge der Granula kann so gross sein, dass sie den Kern verdecken können. Sie gleichen morphologischen Gewebsmastzellen; nach Färbung nach v. Gieson kann man sie nicht beobachten. Er meint, dass Galasescu und Urechias paravasculäre Zellen zu diesem Typus gehören, dass sie aber besonders reich an Granula sind. Er wirft die Frage auf, ob es wirkliche Mastzellen sind oder ob es besondere Elemente mit basophilen Granulationen sind. Er meint, dass das Vorhandensein von teils basophilen, teils acidophilen Elementen die Annahme einer inneren Sekretion stützt.

Ohne damals Costantinis Abhandlung, die im Herbst 1910 auf italienisch erschienen war, zu kennen, hoben wir in der vorigen Abhandlung hervor, dass man in den Bindegewebssepten der Zirbeldrüse eine grosse Menge Zellen findet, welche Granula enthalten; einige dieser Zellen gleichen Mastzellen, andere enthalten lipoide Granula und ein Teil derselben enthält Granula, die sowohl mit basischen, wie mit sauren Farbstoffen gefärbt werden, und die am meisten den von Alzheimer beschriebenen „Abräumzellen" im Zentralnervensystem gleichen.

Achúcarro und Sacristán haben ähnliche Zellen gefunden, besonders bei tuberkulöser Meningitis. Mastzellen (Celulas cebadas) werden immer, Plasmazellen weniger konstant, im Bindegewebe zerstreut gefunden. Auch Fettkörnchenzellen haben sie gefunden.

Polvani erwähnt 4 Zellarten im Parenchym: Cellule pineale fondamentali, Cellule pineali a granulazioni acidofile, Cellule pineali a granulazioni basofile und Cellule pineali a granulazioni lipoide. Die 3 letzteren, die er ohne weiteres

auf das Parenchym bezieht, müssen nach der ganzen Beschreibung den hier erwähnten Wanderzellen entsprechen.

Indessen gibt es kaum eines von den in der Zirbeldrüse vorhandenen Elementen, welches ausgesuchteres Material zu zuverlässigen Untersuchungen erfordert, als eben diese. Während es eine unbedeutendere Rolle spielt, ob die Obduktion früher oder später nach dem Tod vorgenommen wird (welches der Vergleich zwischen injiziertem und nicht injiziertem Material zeigt), muss man davon ausgehen, dass jeder toxische oder gewebszerstörende Faktor, der auf den Organismus eingewirkt hat, Einfluss auf das Vorkommen dieser Zellen haben kann. Wir wollen deshalb von vornherein bemerken, dass wir auf keinem Punkt der Beurteilung, was im Corpus pineale normal ist, so zurückhaltend gegenüberstehen, als eben auf diesem. Da wir aber keine Zirbeldrüse untersucht haben, jedenfalls keine von Erwachsenen, bei denen diese Zellen nicht gefunden werden, und zwar ganz unabhängig davon, was Betreffendem gefehlt hat, meinen wir, dass eine bis zur Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Zellen eine Funktion im normalen Leben und der Entwickelung der Zirbeldrüse ausüben, abgesehen von der Rolle, die sie bei krankhaften Zuständen spielen können.

Unter den oben genannten Zellen dominieren 3 Zelltypen, nämlich: Mastzellen, Pigmentzellen und Zellen mit Granula, die weder basophil noch pigmentartig sind.

a) Die Mastzellen (Figg. 12—13 m).

Als den ersten Typus von Zellen kann die häufigste und am meisten konstant vorkommende genannt werden, nämlich die Zellen mit Protoplasma, die mit basophilen, metachromatischen Granula angefüllt waren und die man deshalb zu der-

jenigen Zellform, die Mastzellen genannt werden, rechnen muss; ferner sind sie, wie man nachstehender Schilderung entnehmen kann, Bindegewebsmastzellen; Blutmastzellen haben wir überhaupt niemals im Corpus pineale gefunden.

Das Aussehen der Zellen ist folgendes: Man findet einen, selten zwei Kerne. Der Kern ist klein (ca. 5 μ), von gleicher Grösse wie die Lymphocytkerne, kugelrund, zuweilen etwas länglichrund. Das Chromatin ist gewöhnlich am Rand in grossen, scharfkantigen Granula verteilt, wodurch der Kern Ähnlichkeit mit einem typischen Radkern bekommt. Er ist oft etwas excentrisch gelegen. Das Protoplasma ist gross, wohl abgegrenzt und von variierender Form, und zwar wenn die Zellen im Bindegewebe liegen, gewöhnlich kugelrund, wenn sie aber in der Gefässscheide gefunden werden, oval. Dasselbe Protoplasma ist mit Granula gefüllt, die klein, kugelrund, durchwegs gleich gross sind und gleichmässig verteilt im Protoplasma liegen, so dass gewöhnlich um den Kern herum eine helle Partie sichtbar ist. Die Granula werden distinkt von alkoholischen (50% Alkohol) Anilinfarbenlösungen gefärbt, welche nur schwach andere Gewebsteile färben. Bei Färbung mit Toluidinblau, Thionin und polychromem Methylenblau werden diese Granula violett oder rot, während alle anderen Elemente in der Zirbeldrüse blau gefärbt werden; bei Unna-Pappenheim-Färbung erhalten sie einen braunen Ton, im Gegensatz zu den anderen pyroningefärbten Elementen, die stark karmoisinrot werden; bei dieser Farbmethode kriegen übrigens auch die Kerne der Mastzellen eine andere (braunere) Farbennüance als die anderen Kerne.

Die Färbung ist in gewissem Grad von der Fixierung abhängig; sie gelang am besten bei alkoholfixierten oder formolfixierten Präparaten. Bei chromfixierten Präparaten gelang die Färbung nur, wenn die Fixierung von kurzer Dauer und die Auswaschung gründlich war. Auch bei Formol-Flemming-

fixierten Präparaten wird die Färbung schwächer, aber die Metachromasie sticht scharf gegen den grünlichen Ton ab, den die übrigen Gewebsteile bekommen. Die fixierten Präparate ertragen die Behandlung mit Wasser und Glycerin gut, ebenfalls diejenige mit schwächeren Säuren, wie 10% Essigsäure, ohne dass die Färbung der Granula darunter leidet. Granula vertragen dagegen keine Alkalien, auch keine Reduktionsmittel wie Natriumthiosulfat, ohne dass die Färbung darunter Schaden leidet. Behandlung mit Sauerstoffmitteln (30% Wasserstoffoxydul) wird gut vertragen.

Infolge obiger Beschreibung entsprechen diese Zellen vorzüglich denjenigen, die früher als Bindegewebsmastzellen beschrieben worden sind. Nur mit Bezug auf einen einzigen Punkt wird eine Eigentümlichkeit bemerkt, nämlich im Verhältnis des Kernes, da derselbe immer dem Radkern der Plasmazellen gleicht, und auch die helle Partie um den Kern herum erinnert an Plasmazellen. Wir halten es jedoch nicht für berechtigt diese Zellen aus dem Grund auf Krompechers[1]) etwas umstrittenen Begriff Plasmazellen zu beziehen, ebensowenig wie andere Verhältnisse auf eine genetische Verwandtschaft mit den Plasmazellen deutet, denn, während die Mastzellen von frühester Kindheit konstant in der Zirbeldrüse gefunden werden, haben wir Plasmazellen nur in der Zirbeldrüse von Patienten mit Dementia paralytica oder bei sehr alten Individuen gefunden.

Einzelne andere Merkmale, die frühere Verfasser bei Mastzellen erwähnten, haben auch wir regelmässig gefunden, so z. B. das Vorkommen zerstreuter Granula ausserhalb der Mastzellen[2]), ein Phänomen, das wahrscheinlich ein Kunstprodukt ist. Gleichfalls haben wir zuweilen eine diffuse unklare meta-

[1]) Krompecher, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beitr. Bd. 24.

[2]) Westphal, Über Mastzellen. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

chromatische Färbung der nächsten Umgebungen der Mastzellen gesehen, die wahrscheinlich darauf beruht, dass etwas von der metachromatisch färbbaren Substanz im aufgelösten Zustand aus den Zellen heraus diffundiert ist.

Die Mastzellen können ein Teil Variationen aufweisen, teils, wie erwähnt, in bezug auf die Form, teils in bezug auf die Grösse der Granula, und endlich auch was die Menge der Granula in jeder einzelnen Zelle betrifft. Während einige mit Granula so vollgepfropft sind, dass der Kern nicht sichtbar ist, sieht man in andern Zellen, dass sie zerstreut liegen, und wiederum in anderen sieht man eine kleine Gruppe von Granula um den Kern herum, während der äusserste Teil des Protoplasmas keine färbbaren Granula enthält. Übrigens kann auch die Färbbarkeit stark variieren, indem man zwischen Mastzellen mit stark gefärbten Granula einzelne finden kann, die ganz blass sind. Diese scheinen die Übergangsformen zu denjenigen Zellen zu bilden, die bezüglich der Form, Grösse und des Aussehens des Kernes, Mastzellen gleichen, deren Protoplasma aber keine basophilen Granula enthält. Dies führt zur Frage über die eosinophilen granulierten Zellen. Es zeigt sich bei Färbung mit Hämatoxylin oder Eisenhämatein, dass man im Bindegewebe einen Teil derjenigen Zellen findet, deren Kern vollständig einem Mastzellenkern gleicht und deren Protoplasma eine schwach ins Graue spielende Granulierung zeigt. Wenn man diese Präparate (am liebsten chrom- oder alkoholfixiert) mit Eosin nachfärbt, zeigt es sich, dass selbst, wenn keine anderen Elemente (abgesehen von den Erythrocyten) vom Eosin gefärbt werden, Granula in den meisten dieser mastzellenähnlichen Zellen intensiv rot gefärbt werden, während sie in einem kleineren Teil derselben von Hämatein nur grau gefärbt werden; einige zeigen Übergänge zwischen diesen beiden. Wir gehen davon aus, dass diese Zellen mit Galasescu und Urechias „Cellules paravasculaires acidophiles“

identisch sind. Indessen meinen wir, dass eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Zellen auch mit den Mastzellen identisch sind. Ein entscheidender Beweis hierfür kann aber nicht geliefert werden. Wenn man nämlich mit Toluidinblau-Eosin (z. B. nach Dominici) färbt, und dadurch rotgefärbte Granula erhält, kann man nicht entscheiden, ob diese von Metachromasie oder Eosinfärbung herrührt. Wir haben Kombination von grünen Farben, wie Lichtgrün oder Methylgrün mit Eosin probiert, aber ohne elektive Granulafärbungen zu erhalten. Bei der Säurefuchsin-Lichtgrünfärbung war das Resultat vom Differenzierungsgrad abhängig, da Granula primär vom Säurefuchsin gefärbt werden, aber bei Behandlung mit Lichtgrün ziemlich schnell diese anstatt dessen annahmen. Was für uns als das entscheidendste dasteht, sind die Mengenverhältnisse. Wenn man zwei Nachbarschnitte färbt, den einen mit Toluidinblau, den anderen mit Hämatein-Eosin, wird man den Mastzellenhaufen im einen Schnitt entsprechend, ähnliche Haufen von eosinophilen Zellen im andern Schnitt bemerken, ohne dass man hier daneben andere Zellen sieht, die vermutlich Mastzellen sein könnten. Wenn hierzu das Aussehen des Kernes kommt (die eosinophilen Zellen bieten nicht die geringste Ähnlichkeit mit eosinophilen polynucleären Leucocyten), halten wir uns für berechtigt, anzunehmen, dass Galasescu und Urechias paravasculären Zellen in Wirklichkeit Mastzellen sind, sowie dass die Granula dieser Mastzellen im allgemeinen starke Anziehungskraft auf die sauren, wie die basischen Anilinfarbstoffe ausüben.

Es soll endlich bemerkt werden, dass man bei der Osmiumbehandlung einzelne Granula in den Mastzellen geschwärzt sieht; auch bei Färbung mit Heidenhains Eisenhämatoxylin werden einzelne Mastzellengranula schwarz gefärbt.

b) Die Pigmentzellen (Fig. 12d).

Unter Pigmentzellen werden die Zellen vom Wanderzellentypus verstanden, die im Bindegewebe vorhanden sind und Granula enthalten, die in ungefärbten Schnitten braun oder gelb erscheinen. Bei Färbung mit Toluidinblau werden die Granula grün und bei Osmiumbehandlung braun gefärbt, bei Sudanbehandlung an Gefrierschnitten nehmen sie einen rötlichen Ton an, der jedoch nicht so ausgeprägt rot ist wie der des Fettes. Die Zellen werden in zwei verschiedenen Typen gefunden: einige mit zahlreichen kleinen, regelmässigen runden Granula, welche dieselbe Grösse wie Mastzellengranula haben, andere, und das sind die meisten, mit gröberen, verschieden grossen und verschieden intensiv gefärbten Granula; in diesen letzteren werden auch oft Vacuolen gesehen, die wahrscheinlich Fett enthalten haben, da man bei Sudanfärbung von Gefrierschnitten Zellen sieht, die ausser den schwach roten Granula stark sudangefärbte enthalten. Diese Zellen gleichen morphologisch vollständig den Pigmentzellen.

Möglicherweise fasst diese Zellengruppe Zellen mit verschiedener Genese und auf jeden Fall mit Inhalt von verschiedener chemischer Natur.

c) Andere Zellen.

Wir haben nie polynucleäre Leucocyten in normalen Zirbeldrüsen gesehen.

Lymphocyten können ab und zu (Fig. 12, 1) gefunden werden, aber nie in grösseren Haufen.

Plasmazellen (Fig. 12a), die bei Dementia paralytica häufig in der Zirbeldrüse gefunden werden, sowohl im Bindegewebe wie in den Gefässscheiden, haben wir bei „normalen“ nur im hohen Alter gefunden, wo ihre Anwesenheit möglicherweise mit den arteriosclerotischen Veränderungen des Organs

zusammenhängen. Wir meinen deshalb, dass Achúcarro und Sacristáns Befund der „Celulas cianofilas“ in der Zirbeldrüse sich kaum zu ganz normalen Verhältnissen referieren kann.

Endlich müssen die Wanderzellen erwähnt werden, die Granula enthalten, die weder Pigment, Fett, noch Mastzellengranula sind, Zellen, die am ehesten mit Merzbachers und Alzheimers[1]) Abräumzellen verwandt sind. Diese Zellen sind oft ziemlich gross, kugelrund oder oval und dicht mit Granula gefüllt, die mit sauren und basischen Farbstoffen in wechselnder Menge gefärbt werden; einige Granula können auch mit Osmium schwach geschwärzt werden. Die Granula sind meistens rund, aber von verschiedener Grösse.

Was das Vorhandensein dieser verschiedenen Zellformen betrifft, müssen wir gleich bemerken, dass wir im Fetalleben keine derselben in der Zirbeldrüse gefunden haben. Dagegen haben wir bei einem Schnitt von einem Fetus im 6. Monat um ein Gefäss herum, das basal zu der Zirbeldrüse verlief, Haufen von typischen Mastzellen gesehen, so dass deren mögliches Vorhandensein in der Zirbeldrüse im Fetalleben kaum als unwahrscheinlich betrachtet werden kann.

Wenn sie normal aufzutreten anfangen, wagen wir im Hinblick auf die Unvollkommenheit des Materiales nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. In Präparaten vom 1. Lebensjahr haben wir sie nicht gesehen, dagegen wurden sie in grosser Menge bei einem $1^1/_2$ jährigen Knaben rings um die Gefässe herum gefunden; dieser war infolge einer Vergiftung mit Kalilauge gestorben, und es kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass diese eine Rolle gespielt hat. Nach diesem Alter

[1]) Nissl und Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. III.



Fig. 22.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

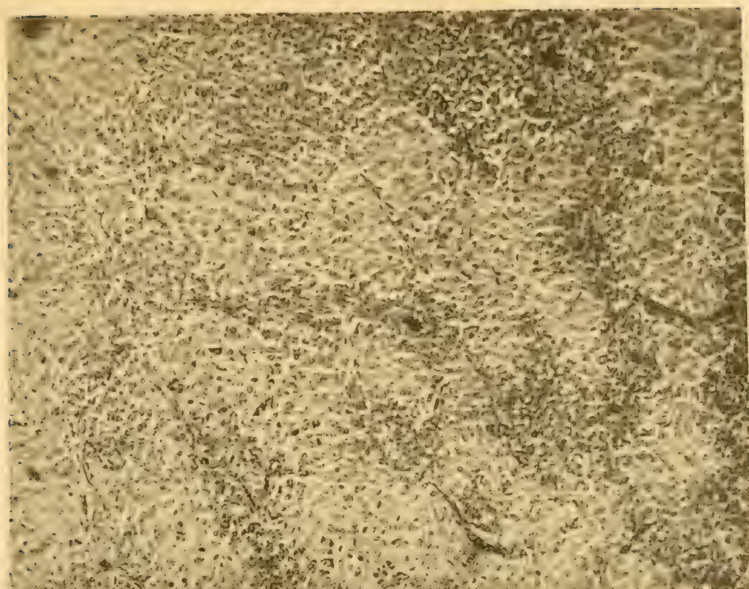


Fig. 23.

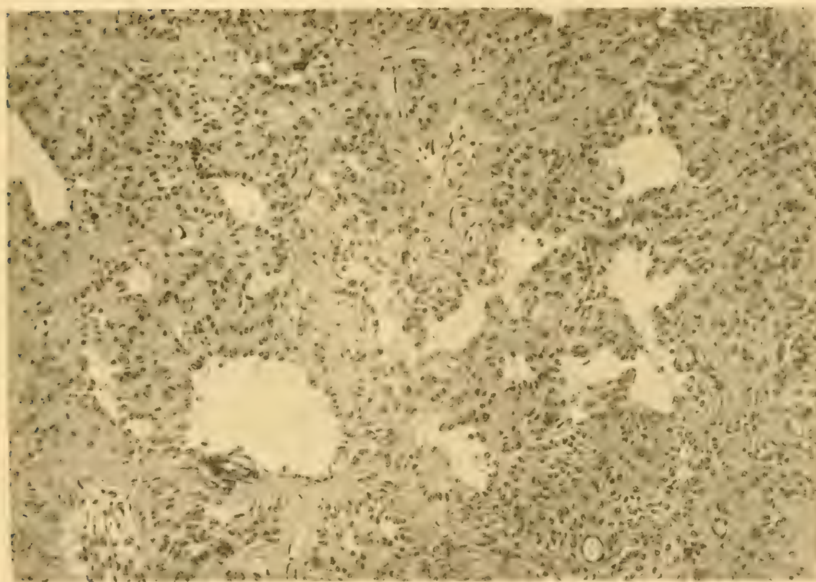


Fig. 24.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

haben wir sie jedoch konstant gefunden. Speziell bei einem 3 jährigen Knaben, der kurz, nachdem das Abdomen überfahren war, starb, wurden sie in ziemlich grossen Mengen gefunden, und bei grösseren Kindern und Erwachsenen findet man sie, obgleich in wechselnder Menge bis ins höchste Alter hinauf. Was die Variationen in der Menge bestimmt, lässt sich nicht leicht entscheiden. Verschiedene negative Fakta können festgestellt werden: Die Mastzellen treten nicht in besonderem Anschluss an die Concrementbildung, Cysten oder Plaques auf, und nie rings um die Gefässe in den Gliaplaques. Hauptsächlich sieht man sie am meisten in den ödematösen und verdickten Septumpartien, was ja auch dem entspricht, was Ehrlich[1]) in anderen Organen fand; sie können aber auch nahe neben den Gefässen gesehen werden, die nur von spärlichen Bindegewebsmengen umgeben sind. Im übrigen scheint ihre Menge bei pathologischen Prozessen vermehrt zu sein, z. B. bei Dementia paralytica, wo sie mit zahlreichen Abräumzellen, Plasmazellen und Lymphocyten zusammen vorkommen.

Es gibt keine bestimmte Regel für ihre Verteilung in den verschiedenen Partien der Zirbeldrüse, nur werden sie scheinbar am konstantesten in der Bindegewebskapsel gefunden.

Die pigmentgefüllten Zellen haben wir bei Individuen vom Alter von 3 Jahren und aufwärts gefunden. Sie scheinen mit dem Alter an Menge zuzunehmen, einigermassen parallel mit der Pigmentmenge im Parenchym; sie treten übrigens lange bevor das Parenchym im allgemeinen pigmenthaltig ist, auf. Sie treten ohne bestimmte Abhängigkeit von den Mastzellen auf, und werden gewöhnlich in grosser Menge in den Gliaplaques gefunden.

Während die beiden vorigen Zellengruppen vermutlich als

[1]) Ehrlich, Beitrag zur Kenntnis der granulierten Bindegewebszellen und der eosinophilen Leucocyten. Arch. f. Anat. phys. Abt. 1879.

normal vorhanden betrachtet werden müssen, ist dies etwas zweifelhafter in betreff der Abräumzellen. Sie werden in grosser Menge bei pathologischen Prozessen in der Zirbeldrüse gefunden, in weit geringerem, wenn das Organ relativ normal ist und im ganzen etwas inkonstant. Sie treten gewöhnlich im Verein mit den Pigmentzellen auf, in welchen der Übergang ja im ganzen etwas fliessend zu sein scheint.

Recessus pinealis, Cysten und Gliaflecken.

Wie im embryologischen Abschnitt erwähnt, sieht man bereits am Fetus im 4. Monat (Fig. 3) eine Verengung des Zuganges zum Diverticulum pineale. Diese Verengung vom innersten (ventriculären) Teil des Divertikels resultiert immer in einem Verschluss (Fig. 5), so dass man als Rest des Divertikeleinganges sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen nur eine breite horizontale, nicht besonders tiefe Spalte findet, die sich vom 3. Ventrikel zwischen Commissura habenularum und Commissura posterior hinein bauscht.

Diese Spalte, die allgemein Recessus pinealis genannt wird, reicht gewöhnlich nur ein Stück in die Gliamasse hinein, welche basal zum Parenchym der Zirbeldrüse liegt. In einigen Fällen reicht sie aber bis zum Parenchym hinauf, so dass dies mit einem kleinen Wall in den Recessus prominiert. Und zuweilen erstreckt der Recess sich sogar ein kleines Stück in das Parenchym hinauf, pflegt aber solchenfalls von diesem durch eine dünne Gliaschicht getrennt zu sein.

Gleichwie die ganze Oberfläche des Gehirns, welche gegen die Ventrikel gekehrt ist, ist auch der Recessus pinealis mit Ependym bekleidet. Bereits ältere Verfasser, wie Clarke, haben erwähnt, dass dies Ependym zum Teil aus spindelförmigen Zellen bestand. Marburg hat ihr Aussehen bei Neugeborenen ausführlicher beschrieben. Er bemerkt, dass an

einigen Partien kubisches, an anderen ein hohes Cylinderepithel sich findet, das wieder mit typisch becherzellenähnlichen Bildungen abwechselt. Am Schaltstück ist lebhafte Proliferation der Cylinderzellen vorhanden und Kernteilungsfiguren werden ebenfalls gefunden. Vielleicht können diese Becherzellen mit den Müllerschen Stützzellen verglichen werden. Bei Erwachsenen zeigt das Ependym nicht mehr die deutliche Differenzierung, doch gelingt es zuweilen sowohl auf der Habenula, wie auf dem Schaltstück Cylinderzellen zu finden.

Unsere eigenen Untersuchungen haben folgendes ergeben: Die Ependymzellen haben schon früh im Fetalleben (im 3. und 4. Monat (Figg. 2—3)) in der innersten Partie des Diverticulum pineale, dem Teil, der als Recessus pinealis restiert, eine langgestrecktere Form und länglichrunde Kerne gezeigt, die ganz dem im embryologischen Abschnitt beschriebenen entsprechen. Nach Abschluss des Diverticulums treten diese Verhältnisse deutlicher hervor, aber noch nach der Geburt zeigt die Ependymbekleidung auf der Commissura posterior und gegen den Recessus pinealis ein Aussehen, welches ganz demjenigen gleicht, das man bereits früh im Fetalleben (siehe Figg. 2—5) sieht. Das Ependym besteht beständig aus dichtstehenden hohen Zellen mit Kernen in mehreren Reihen, in Wirklichkeit ist es aber wohl einschichtig. Die Kerne variieren zum Teil im Aussehen. Der grösste Teil derselben ist ziemlich chromatinarm, kurz eiförmig oder etwas länglich, aber plump. Die Längenachse steht senkrecht auf der Oberfläche. Eine kleinere Anzahl der Kerne ist länger, dünner und wird kräftig mit Heidenhains Eisenhämatoxylin gefärbt. Einige derselben haben unregelmässigere Formen, zeigen z. B. Einkerbungen an den Enden. Das Protoplasma ist längsgestreift und variiert ebenfalls zum Teil in der Farbenintensität. Die Zellen sind mit Kittleisten, Cuticula und Flimmerhaaren gegen den Ventrikel hinein versehen, während sie in entgegengesetzter

Richtung feine fadenförmige verzweigte Verlängerungen aussenden. Eigentliche Becherzellen sieht man nicht, dagegen sieht man hier und da zwischen den Zellen länglichrunde klare Spalten, möglicherweise Einschrumpfungsphänomene, möglicherweise aber ein Ausdruck dafür, dass eine Flüssigkeit zwischen Zellen angesammelt lag. Einige dieser Schrumpfungsräume können beim ersten Blick Becherzellen etwas ähneln.

Das Ependym, welches die Commissura habenularum auf der entgegengesetzten Seite des Recessus bekleidet, sieht stellenweise ganz ähnlich aus, während es an anderen Stellen ein etwas abweichendes Aussehen hat. Das Cylinderepithel ist nicht so hoch, die Kerne stehen in weniger zahlreichen Reihen, oft nur in 1—2, und sie sind dichter gegen die Oberfläche hin gestellt. Die Form der Kerne ist weit unregelmässiger, sie ist teilweise gekrümmt, gewunden, eingekerbt oder mit Spitzen versehen. Die meisten Kerne sind aber doch oval und stehen senkrecht zur Oberfläche. Im Laufe des 1. Lebensjahres schreitet die Veränderung des Ependyms fort und schon im 4. Monat kann man ein Phänomen sehen, welches früher noch nicht in betreff dieser Zellen beschrieben worden ist, nämlich das Auftreten von Kernkugeln in den Ependymkernen ganz ähnlich denen, die man bei erwachsenen Individuen in den Kernen der Pinealzellen trifft. Im Laufe der Jahre zeigt das Ependym überall Neigung niedriger und spärlicher zu werden, und die Kerne unregelmässigere Formen anzunehmen. Am meisten ausgesprochen ist dies am Ependym der Commissura habenularum, wo die Zellen allmählich weniger dicht stehen und zugleich flacher werden, so dass die Längsrichtung der Kerne mit der Oberfläche parallel läuft. Bei älteren Individuen ist die Ependymbekleidung auf der der Habenula zugekehrten Seite des Recessus zuletzt beinahe ganz verschwunden. Auf der entgegengesetzten Seite kann das Ependym seinen cylindrischen Charakter noch bis zum

Alter von 3 Jahren bewahren, nach dieser Zeit sieht man aber fast immer niedrige Zellen mit weniger distinktem Protoplasma und rundlichen oder eckigen, unregelmässigen Kernen. Gewöhnlich stehen diese nur in 1—2 Reihen, aber stellenweise sieht man unter der Oberfläche dichtere Anhäufungen von Kernen in mehreren Reihen, und zwar von oben beschriebenem Aussehen. Einzelne Kerne können kolossal gross sein. Gewöhnlich ist der Chromatinreichtum grösser als gleich nach der Geburt. Die Kernexcretion ist noch im höchsten Alter vorhanden, aber durchwegs ziemlich spärlich.

Auch auf der Commissura posterior zeigt das Ependym zuletzt eine Neigung zu verschwinden, aber später als an der Commissura habenularum. So fanden wir es im Alter von 70 Jahren noch erhalten, während es bei einem 95 jährigen zum Teil verschwunden und das restierende Ependym sehr flach war.

In den Fällen, wo das Parenchym der Zirbeldrüse in den Boden des Recessus hineinragt, wird es direkt mit Ependym bekleidet. Dieses Ependym verschwindet indessen noch früher als das an der Commissura habenularum.

Der Zeitpunkt, an welchem der Zugang zum Diverticulum pineale geschlossen wird, kann möglicherweise etwas variieren. In Schnitten vom 6. Fetalmonat haben wir den ganzen Divertikel offen, in Schnitten vom 8. Fetalmonat völlig geschlossen gefunden, gleichfalls in Schnittserien von ein paar Neugeborenen. Das Zuschliessen geschieht vermutlich im 7. Fetalmonat. Während das Divertikel in seinem innersten (d. h. ventriculären) Abschnitt immer offen bleibt, wie der Recessus pinealis, wird es in seiner mittelsten Partie immer geschlossen; dieser Verschluss hinterlässt indessen eine Spur, indem man bei Kindern stets einen Gliastrang findet, der sich als Fortsetzung vom Recessus pinealis von der basalen Glia bis hinauf in die Zirbeldrüse erstreckt. Dieser Gliastrang, welchen wir

vorschlagen Tractus diverticularis zu nennen, erhält sich lange überaus deutlich. In Serienschnitten an Präparaten von 28 jährigen haben wir ihn bis weit hinauf in die Zirbeldrüse sich erstrecken sehen, und noch in Präparaten bei einem 70 jährigen haben wir Spuren desselben gefunden. Der Gliastrang liegt der Ventralseite des Corpus pineale am nächsten, was auch dem entspricht, dass der unterhalb liegende Teil nur von der einen Hälfte der hintersten Pinealanlage gebildet ist, während der oberhalb liegende Teil von der vordersten Hälfte der hintersten Pinealanlage und der vordersten Pinealanlage bebildet wurde.

Der am meisten peripher gelegene Teil des Diverticulum pineale erleidet ein mehr variierendes Schicksal. In einigen Fällen schliesst er sich ganz, was wir in Serienschnitten von einem 8 Monate alten Fetus und Neugeborenen konstatieren konnten. Aber in einer grossen Anzahl von Fällen hält er sich offen und bildet dadurch den Ausgangspunkt für einen Teil der sogenannten Cysten.

Marburg hat bereits auf dieses Verhältnis aufmerksam gemacht. Er teilt die Cysten in 2 Gruppen ein: in solche, die durch Abschnüren vom Recessus pinealis gebildet werden und diejenigen, die durch zentrale Nekrose der Gliaplaques entstanden sind. Er motiviert die Annahme des erstgenannten Ursprunges damit, dass er Reste von Ependymbekleidung auf der Innenseite der Cysten gefunden hat, was, wie wir später sehen werden, doch wohl auf einem Irrtum beruht. In unserer vorigen Arbeit über die Zirbeldrüse meinten wir, dass Cysten von dieser Genese ziemlich selten wären; die Ursache dieser Annahme, die übrigens von späteren Verfassern geteilt wurde, hat in der damaligen Einseitigkeit unseres Materials bestanden. Nachdem wir eine grössere Anzahl Zirbeldrüsen von Kindern und Feten untersucht haben, sind wir zu dem entgegengesetzten Resultat gelangt.

Man sieht nämlich in einer verhältnismässig grossen Anzahl von Fällen bei Kindern in den ersten Monaten, dass im Parenchym der Zirbeldrüse, besonders im meist distalen Teil, eine oder mehrere kleine Höhlen gefunden werden. Wenn wir dies mit dem Faktum vergleichen, dass das Diverticulum pineale, jedenfalls zuweilen, sich zuerst im innersten Teil schliesst, wodurch bereits im Fetalleben eine Höhle im Parenchym abgeschlossen wird, kommt es uns vor, dass keine Erklärung für den Ursprung dieser Höhlen, die man in der Zirbeldrüse bei Kindern findet, wahrscheinlicher ist als die, dass die Lücken dem distalen Teil des Diverticulum pineale entsprechen.

Zuweilen findet man nur ein Loch, welches regelmässig eiförmig oder gekrümmt sein kann; im letzteren Fall kann es in Schnitten mehrere vortäuschen, gewöhnlich fällt die Längsrichtung der Löcher mit derjenigen der Zirbeldrüse zusammen. Zu anderen Zeiten werden mehrere Höhlen gefunden, die mit Gliasträngen verbunden sein können. Und in einigen Fällen, z. B. in Serienschnitten von einem Kind von 1 Jahr, haben wir eine sehr grosse Menge ganz kleiner Löcher um das Parenchym herum zerstreut gefunden (Fig. 24).

Die Wände dieser Höhlen sind relativ glatt und werden im 1. Lebensjahr von gewöhnlichen Parenchymzellen, vorwiegend Pinealzellen, gebildet; hier und da kann man eine Gliazelle in der Wand sehen; die Kerne in derjenigen Schicht von Zellen, welche die Wand bekleiden, liegen gewöhnlich einigermassen in Reihen, aber die Parenchymzellen in der Wandschicht haben übrigens ganz das gleiche Aussehen wie die anderen Parenchymzellen und gleichen nie Ependymzellen. Wenn Marburg erwähnt, dass die Wand in einigen Cysten mit Ependymzellen bekleidet sind (und davon die Genese der Cysten vom Pinealsack ableiten will), sind wir geneigt anzunehmen, dass es sich entweder um exceptionelle Fälle

gehandelt hat, oder dass Marburg sie mit einigen Zellen, die unten erwähnt werden sollen, verwechselt hat. Es wäre auch von vornherein unwahrscheinlich, dass die Wand dieser Höhlen mit Zellen bekleidet sein sollten, die dem Ependym im 3. Ventrikel glichen. Am Corpus pineale von Feten im 6. Monat sahen wir nämlich, dass eine ziemlich hervortretende Differenzierung unter den Zellen, die den Plexus chorioideus und denjenigen, die die Wand des Diverticulum pineale bekleiden, bestand. Am Plexus sieht man bereits in diesem Zeitpunkt die typischen Ependymzellen mit kleinen runden chromatinreichen Kernen und grossem, rundem oder kubischem Protoplasma; dem ventriculären Teil des Divertikels entsprechend hat das Ependym denselben cylinderzellenartigen Charakter, den es im Recessus pinealis behält. Aber im Boden des Divertikels hat die Ependymbekleidung beinahe dasselbe Aussehen, wie die Zellen im Parenchym, nur liegen sie regelmässiger geordnet.

Bereits im 2. Lebensjahr kann man sehen, dass die Wand dieser Höhlen anfängt ihr Aussehen zu verändern. Zwischen dem Parenchym und dem Hohlraum liegt hier und da eine dünne Schicht faserreichen Gliagewebes, welches das gleiche typische Aussehen hat wie die basale Glia; zerstreute Kerne mit spärlichem Protoplasma und einer überaus dichten Menge Gliafäden, die sich zum Teil von dieser Gliaschicht in das Parenchym hinein fortsetzen, sind vorhanden, so dass man deutlich den Zusammenhang zwischen der Glia des Parenchyms und der Gliawand des Loches sieht. Wenn man durch das Kindesalter hindurch diese Verhältnisse an einer Reihe von Präparaten verfolgt, sieht man, dass, je höher man hinaufgeht, desto dicker die Gliaschicht wird. Im übrigen kann die Grösse der Höhlen bedeutend variieren. Die Höhle mit der Gliawand füllt jedoch oft auf einem Sagittalschnitt im mittleren Plan ca. $^1/_4$—$^1/_5$ vom Plan des Schnittes aus. Ihre grösste Aus-

dehnung haben sie durchschnittlich im Alter von 3–6 Jahren. Im höheren Alter sind die Höhlen gewöhnlich kleiner (die einzelnen Ausnahmefälle werden wir später erwähnen), während die Gliaschichten verhältnismässig grösser sind. Im höchsten Alter sieht man die Löcher nur als ganz kleine Höhlen in den Gliaklumpen.

Die Genese der Höhlen scheint nach vorliegendem in den Gliaplaques bei Erwachsenen nicht schwer erklärbar zu sein. Der Umstand, dass man von frühester Kindheit bis zum erwachsenen Alter die Höhlen stets von dickeren und dickeren Gliaschichten umgeben findet, deutet darauf hin, dass die kleinen Cysten, die man in den Gliaplaques bei Erwachsenen findet, denjenigen entsprechen, die man im 1. Lebensjahr findet, also dem Boden des Diverticulum pineale. Die Anwesenheit dieser Höhlen muss als ein völlig normales, obgleich nicht ganz konstantes Phänomen betrachtet werden. Ebenfalls muss es als normal angesehen werden, dass sich diese Höhlen mit einer Gliaschicht umgeben.

Wir meinen also, dass auch wir als die normale Genese für die Höhlen, die von Marburg angedeutete, anerkennen müssen, die von einer „Absprengung" des Recesses oder besser einem partiellen Zuschliessen eines normal bestehenden Divertikels herrühren muss.

Dagegen kommt uns die andere von Marburg aufgestellte genetische Erklärung mehr problematisch vor. Derselben zufolge sollte ein Teil der „Cysten" durch zentrale Erweichung der Gliaplaques entstehen. Als Ursache derselben nimmt er Obliteration der Gefässe an.

Dass Höhlen auf diese Weise zustande kommen können, lässt sich kaum leugnen. Aber der Umstand, dass man weniger und weniger Löcher in den Gliaklumpen an Präparaten von älteren und älteren Individuen sieht, scheint darauf zu deuten, dass diese zuletzt erwähnte Genese verhältnismässig selten

ist. Sie lässt im Gegenteil vermuten, dass ein Teil von den massiven Gliaklumpen durch Verschliessen einer Höhle entstanden ist. Und der spezielle Umstand, mit welchem Marburg die letzte Genese zu motivieren scheint, nämlich, dass er obliterierte Gefässe durch eine solche Cyste verlaufen gesehen hat, kommen uns nicht entscheidend vor. Wir haben selbst in mehreren Fällen Stränge gesehen, die sich durch die Höhle streckten. Da wir aber einen solchen Strang schon bei einem 3 jährigen Kind angetroffen haben, wo nur eine ganz dünne, ganz ebene Gliawand um die Höhle war, und ferner der grösste Teil dieser Stränge aus Glia und nicht aus Bindegewebe besteht, meinen wir, dass die Erklärung, dass sie obliterierte Gefässe sein sollen, kaum genügt, ganz abgesehen von der Frage: warum die Gefässe in einem sonst normalen Organ, welches nicht dazu bestimmt ist zugrunde zu gehen, zu obliterieren anfangen sollte. Wir sehen hier natürlich von Krankheiten wie Endarteriitis obliterans ab.

Der Inhalt der Höhlen besteht aus einer homogenen, geleeartigen Masse, die keine besonderen Reaktionen auf Fibrin, Fett oder ähnliches geben; durch v. Gieson-Färbung wird er gelb, durch Säurefuchsin-Lichtgrünfärbung wird er nach kurzer Differenzierung grün gefärbt.

In diesem homogenen Cysteninhalt wird man gewöhnlich einige eigentümliche Zellen von sehr variierendem Aussehen finden. Das Protoplasma ist gewöhnlich gross, zuweilen homogen, gewöhnlich vacuolisiert oder mit albuminösen oder lipoiden Körnchen granuliert. Die Kerne sind zuweilen gross, gekrümmt und unregelmässig, zuweilen klein, rund und intensiv gefärbt, wodurch sie einige Ähnlichkeit mit den Kernen im Ependym des Plexus chorioideus kriegen. Es sind vermutlich diese Zellen, die Marburg veranlasst haben, anzunehmen, dass eine Ependymbekleidung in einigen der Cysten vorhanden sein sollte.

Wir fassen indessen diese Zellen in einem anderen Sinne auf. Man sieht nämlich, dass die Zellen teilweise frei drinnen in der colloiden Masse, teils dicht an der Wand des Loches liegen. Ferner sieht man, dass einige der Pinealzellen (bei Neugeborenen) oder Gliazellen (bei Älteren), welche die Wand der Zellen bilden, sich anscheinend von derselben zu lösen beginnen; und zwischen diesen und den oben beschriebenen Zellen werden allmähliche Übergangsformen gefunden. Es ist also Grund vorhanden, anzunehmen, dass sowohl die ependymähnlichen Zellen, wie diejenigen mit den unregelmässigeren Kernen, Pinealzellen und Gliazellen in beginnender Nekrose sind.

Das beständige Lösen und Zugrundegehen von Zellen an der Innenseite der Wand des Loches wird durch den Wuchs der Gliawand kompensiert, und je nachdem der eine oder andere Prozess dominierend ist, werden sich die Löcher schliessen oder offen bleiben. Gegen die Auffassung, dass die Löcher sich infolge Gliaproliferation ganz schliessen können, und dadurch zu massiven Gliaplaques umgebildet werden, ist theoretisch nichts einzuwenden. Ob wirklich alle Gliaplaques auf diese Weise entstanden sind, kann nicht bewiesen werden, aber wir sehen es für sehr wahrscheinlich an. Man muss doch natürlich auch an die Möglichkeit für ihr Entstehen durch Proliferation von der Glia an jeder beliebigen Stelle, z. B. vom Tractus diverticularis aus denken. Diese Erklärung kommt uns aber weniger natürlich vor.

Diese Gliaplaques (Figg. 8 und 11) bestehen grösstenteils aus Gliafäden, die weit mehr füllen als die zerstreuten Gliazellen, von welchen die Fäden ausgehen. Die Gliazellen sind rundlich oder oval, zeigen keine besonders hervortretenden Eigentümlichkeiten. Die Plaques sind spärlich vascularisiert. Bei Erwachsenen sieht man oft in ihnen eine Menge kleiner Kalkconcremente, ferner oft Fettkornzellen und andere Abräumzellen von verschiedenen Typen.

Wir haben mit Absicht die oben genannten Cysten gewöhnlich Höhlen genannt und nicht Cysten, da die letztere Benennung die Gedanken unwillkürlich auf etwas Pathologisches hinleitet. Die zwei Fälle, in denen wir wirkliche „Cysten" gefunden haben, sollen hier nicht näher erwähnt werden. Wir wollen nur das theoretische Interesse hervorheben, welches diese Frage für die Genese der Höhlen hat. So lange man mehr geneigt war, die Löcher als das Resultat einer Art Erweichungsprozess aufzufassen, hatte man auch die grösste Tendenz, sie als Degenerationszeichen zu betrachten, als Zeichen, dass die Zirbeldrüse ein rudimentäres Organ sei. Es kommt uns vor, dass diese Auffasung infolge des obigen wegfallen muss, man kann danach die Löcher nur als andere normal entstandene Höhlen betrachten, deren Genese einfach durch Verschliessen einer im Fetalleben normal gebildeten Ausbuchtung erklärt wird, Löcher, die möglicherweise wegen ihrer wahrscheinlichen Bedeutungslosigkeit und Indifferenz, Tendenz zeigen, sich im Laufe der Jahre zu schliessen, welches keineswegs als Ausdruck für ein Zugrundegehen oder Degeneration des specifischen Parenchyms der Zirbeldrüse aufgefasst werden kann.

Im Zusammenhang mit der Frage über Gliaplaques wollen wir kurz die basale Glia erwähnen. Schon Weigert bespricht die ungeheuer dichte Menge fibrillärer Glia, welche an der Basis der Zirbeldrüse gefunden wird. Dimitrova macht darauf aufmerksam, dass diese Glia sich an den Seiten des Corpus pineale herauferstrecken kann.

Wir haben dies Verhältnis gewöhnlich bestätigt gefunden. Ganz gewiss können die markhaltigen Nervenfasern in der Commissura posterior und der Commissura habenularum zuweilen dicht an das Parenchym der Zirbeldrüse anstossen. In den meisten Fällen wird man aber sehen, dass zwischen den querlaufenden Nervenfasern und dem Parenchym eine

Gliaschicht gefunden wird, die wesentlich aus dicht gelagerten Gliafäden besteht. Diese basale Glia bekleidet zuweilen die ganze Basis der Zirbeldrüse und trennt hierdurch, wie erwähnt, den Recessus pinealis vom Parenchym. In den anderen Fällen, wo das Parenchym sich wie ein kleiner Wall in die Recessus hinaus bauscht, kann die basale Glia an dieser Partie vollständig fehlen, so dass nur die basale Glia von den beiden Commissuren aus gefunden wird.

Ausser der Verlängerung im Tractus diverticularis sendet die basale Glia auch Bündel an den Seiten der Parenchymmassen hinauf, so dass diese in der Glia ruhen, wie ein Ei im Eierbecher. Gewöhnlich reicht diese Glia nur ein kleines Stück an den Seiten hin, aber in einzelnen Fällen reicht sie ziemlich hoch hinauf, so dass man sogar ganz oben beim Apex eine Gliakappe um das Parenchym finden kann.

Die Abgrenzung des Parenchyms gegen die basale Glia ist im allgemeinen weniger scharf als gegen die Gliaplaques; besonders charakteristisch ist, dass man bei der Grenzschicht gewöhnlich Pinealzellen und Nervenzellen findet, die abgesprengt wie kleine Inseln oder sogar ganz isoliert draussen in der Glia liegen.

Die Concremente.

Wie sich von selbst versteht, haben die makroskopisch sichtbaren Concremente schon früh Aufmerksamkeit erweckt und man ist in alten Zeiten geneigt gewesen, ihnen wesentliche Bedeutung für die Funktion der Zirbeldrüse beizulegen. Erst eine spätere Zeit hat sie eher als eine Art von Abfallsprodukt betrachtet. Chemische Untersuchungen haben gezeigt, dass sie zum grössten Teil aus phosphorsaurem Kalk und etwas kohlensaurem Kalk bestehen. Im übrigen ist früher

verhältnismässig so erschöpfend über sie geschrieben worden, dass nicht viel hinzuzufügen ist.

Das Vorhandensein beim Menschen ist lange bekannt gewesen. Ein älterer Verfasser (Wenzel[1])) gibt an, Concremente bei einem Neugeborenen gefunden zu haben; nach der Beschreibung ist es aber doch wahrscheinlich Colloid in einer Cyste gewesen; sonst hat er keine Concremente bei Kindern unter 6—8 Jahren gefunden. Auch Faivre hat sie erst im Alter zwischen 7 und 8 Jahren gesehen. Dimitrova hat sie bei Menschen von 25 Jahren gefunden, dagegen nicht bei einem 55 jährigen (sie gibt jedoch nicht an, ob es in Serien geschnitten war).

Das Vorkommen bei anderen Säugetieren ist seltener; Dimitrova und später Illing haben Concremente beim Ochsen gefunden, dagegen hat letzterer sie weder beim Pferd, noch beim Esel, Schaf, Ziege, Schwein, Hund oder Katze gefunden. Andererseits hat Funkquist sowohl bei Ochsen, Pferden, wie Schafen Concremente gefunden, dagegen nie bei Vögeln. Die positiven Befunde müssen selbstverständlich zu den meist entscheidenden gezählt werden.

In betreff der Entstehungsweise meint Dimitrova, dass sie durch Juxtaapposition von kleineren Concrementen entstehen und dass die kleinsten sowohl in den Zellenkörperchen wie ausserhalb derselben gefunden werden. Zuweilen werden sie scheinbar in den Kernen gefunden. Bei Flemming-Safraninpräparaten wurden einige Zellen gesehen, deren Kerne und Protoplasma mit kleinen roten Kugeln gefüllt waren, die wahrscheinlich sehr kleine Concremente waren. Diese Zellen wurden im Bindegewebe gefunden und waren sehr selten im Parenchym vorhanden. Die kleinen, freien Concremente wurden häufig im Stroma gefunden. Wenn sie wuchsen, drangen sie

[1]) Zitiert nach Hagemann.

in die Zelleninseln ein. Wie wir gesehen haben, sind die oben genannten kleinen Zellen wahrscheinlich Mastzellen gewesen.

Da es von Interesse ist bei einem möglichst grossen Material zu konstatieren, in welchem Alter die Concrementbildung anfängt, wollen wir hier hinzufügen, was unser eigenes Material gezeigt hat. Es soll jedoch bemerkt werden, dass fehlendes Vorhandensein von Concrementen nur durch Serienschnitte konstatiert werden kann. Auf diese Weise haben wir in einer Schnittserie von einem 21 jährigen nachweisen können, dass nur 2 der Schnitte einige ganz kleine Concremente enthielten. Da die Concremente gewöhnlich vorwiegend im zentralen Teil der Zirbeldrüse gefunden werden, werden trotzdem kleinere Schnittreihen von den mittelsten Sagittalplänen einigermassen zuverlässige Aufklärungen geben. In unseren Präparaten haben wir folgendes gefunden:

Nur in einem Fall, bei einem $1^1/_2$ jährigen Mädchen, das an Meningitis tuberculosa starb, haben wir Concremente bei einem Kind unter 7 Jahren gefunden. Bei diesem Fall waren die Concremente zahlreich, maulbeerförmig und im allgemeinen vom selben Aussehen und selber Verteilung, welche Concremente zu haben pflegen. Es war bemerkenswert, dass im Parenchym dieser Zirbeldrüse verhältnismässig viele Pinealzellen mit Kernexcretion vorhanden waren, etwas das man sonst nicht früher als im Alter von 8 Jahren findet. Im übrigen bietet diese Zirbeldrüse nichts Abnormes dar über die Entzündungsprozesse in der umgebenden Pia hinaus.

In Serienschnitten von einem 1 jähr. und einem 8 jähr. Normalen wurden keine Concremente in der Zirbeldrüse gefunden, beim letzteren dagegen einzelne in der Commissura habenularum. Bei vier 7 jährigen, von denen drei tuberkulöse Meningiten waren, wurden bei dem einen einzelne ganz kleine Concremente gefunden, bei einem 6 jährigen mit Leukämie

ebenfalls ein unbedeutendes Concrement. Bei einem 9- und 10 jährigen keine Concremente, bei einem 13 jährigen ein einzelnes kleines. In Serienschnitten von einem normalen 14 jährigen wurden in ganz einzelnen Schnitten ein paar kleine Concremente gefunden, während man in einzelnen Schnitten von einem anderen normalen 14 jährigen deren zahlreiche fand. Bei einem dritten 14 jährigen wurden dagegen keine gefunden, auch nicht bei einem 15- und 16 jährigen, während von zwei 17 jährigen der eine zahlreiche und der andere keine Concremente enthielt. In Serienschnitten von einem 21 jährigen wurden ganz vereinzelte kleine Concremente gefunden. Sonst haben wir sie nach zurückgelegtem Alter von 16 Jahren beinahe konstant gefunden. Nur in Sagittalschnitten (doch nicht in Serien) von einem 72 jährigen haben wir keine Concremente gefunden.

Erschöpfende Untersuchungen können, wie gesagt, nur bei kompletten Serienschnitten gemacht werden. Durch oben genannte Untersuchungen kriegt man aber doch einen gewissen Einblick:

Im frühen Kindesalter kann man ausnahmsweise Concremente finden, ob normalerweise oder als Folge einer Krankheit (Meningitis tuberculosa) kann vorläufig nicht entschieden werden. Vom Alter von 7—14 Jahren findet man sporadisch einzelne kleine Concremente. Vom Alter nach 14 Jahren scheinen sie häufiger zu werden, und vom Alter von 16 Jahren fast konstant.

Im grossen und ganzen scheint die Menge mit dem Alter zuzunehmen, im übrigen ist sie aber grossen Variationen unterworfen und Concremente können selbst bei Älteren in so kleinen Mengen gefunden werden, dass man wohl davon ausgehen kann, dass sie für die Funktion der Zirbeldrüse keine Rolle spielen, sondern eher als eine Art Abfallsprodukt zu betrachten sind. Wenn frühere Verfasser die Neigung gehabt haben, die

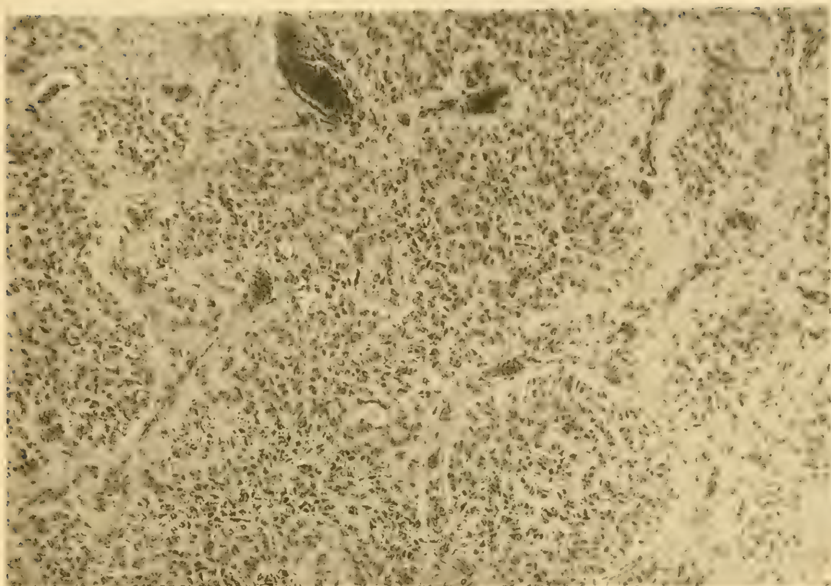


Fig. 25.

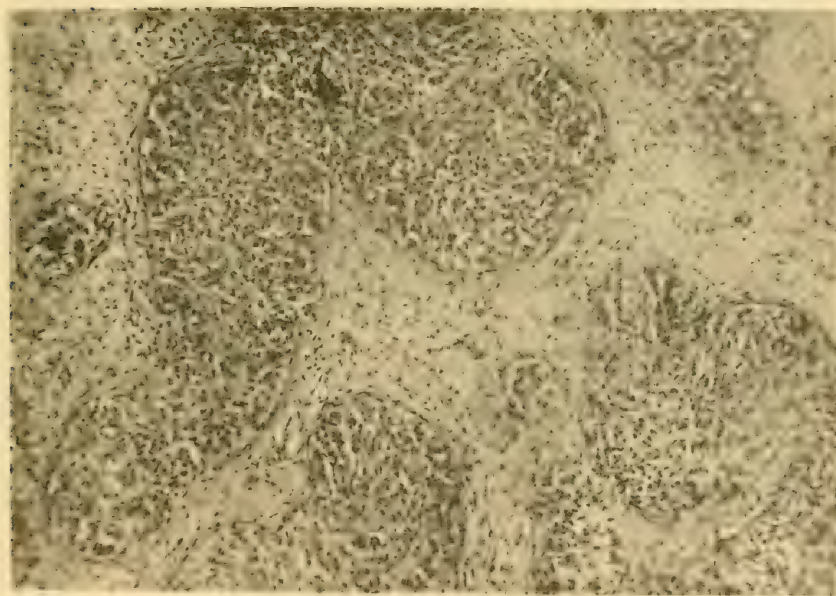


Fig. 26.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

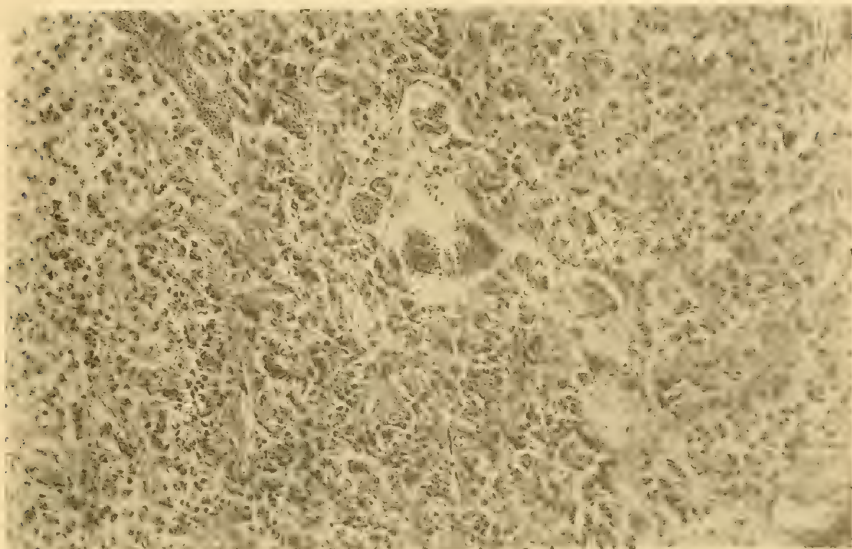


Fig. 27.

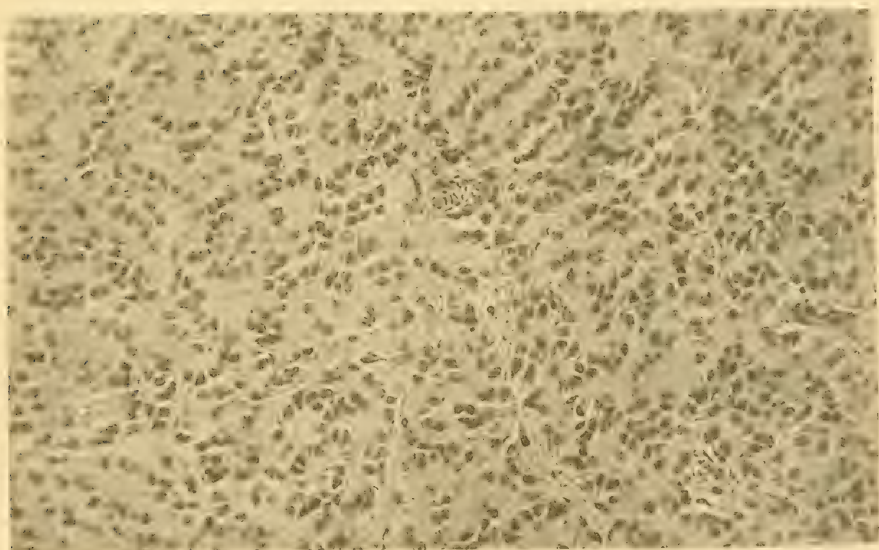


Fig. 28.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Concremente mit dem Bindegewebe in Verbindung zu setzen, ist dies nicht richtig. Ganz gewiss kann man Concremente im Bindegewebe finden; sie sind aber dann gewöhnlich klein, gruppierte, länglichrund, mit der Längenachse in der Richtung der Bindegewebsfibrillen liegend. Die weitaus grösste Menge der Concremente wird indessen im Parenchym gefunden; und dass sie hier gebildet und nicht vom Bindegewebe ausgegangen ist, geht daraus hervor, dass man in Serienschnitten Concremente sehen kann, die auf allen Seiten von Parenchym umgeben sind, ohne an irgend einer Stelle mit dem Bindegewebsstroma in Berührung zu kommen. In der Commissura habenularum sind die Concremente ganz in Glia eingelagert, und es ist bemerkenswert, dass die Concremente hier ganz das gleiche Aussehen wie in der Zirbeldrüse selbst haben, während das Aussehen der Concremente, die man in den umgebenden weichen Häutchen findet, ein verschiedenes ist. In den Häutchen sieht man die Concremente gewöhnlich kugelrund, aus konzentrischen Schichten bestehend. Im Corpus pineale und der Commissura habenularum werden die Concremente dagegen maulbeerförmig mit rundgeschweiften Rändern gefunden; wie frühere Verfasser bemerkt haben, beruht dies wahrscheinlich darauf, dass die Concremente durch Verschmelzung mehrerer kleiner, kugelrunder Concremente gebildet worden sind. Die ersten Stadien kann man an Stellen beobachten, wo man Häufchen von Concrementen in allen möglichen Grössen findet, ganz herunter zu kaum sichtbaren. Die kleinsten sind kugelrund und werden nicht im Protoplasma der Pinealzellen gefunden, sondern in der zwischenliegenden protoplasmatischen Substanz, also wahrscheinlich entweder in den Ausläufern der Nerven- oder Gliazellen — die Analogie mit Commissura habenularum spricht wohl am meisten für letzteres.

Während die grösseren Concremente nur im Parenchym gefunden werden, sieht man schon früh zahlreiche kleine

Kalkkörner in den Gliaplaques. Diese sind gleichmässig in der Glia herum verteilt, oft in kleinen Häufchen und zuweilen schmelzen sie etwas zusammen; sie schmilzen aber nie zu der charakteristischen Maulbeerform zusammen.

Die Bildung der Concremente scheint mir eine schwache Reaktion von seiten des umliegenden Gewebes hervorzurufen. Die umliegenden Pineal- und Nervenzellen werden leicht flachgedrückt, es wird aber keine besondere Gliaschicht rings um die Concremente gebildet. Nur bei sehr alten Individuen haben wir ab und zu gesehen, dass Bindegewebsfäden sich von naheliegenden Septen gegen die Concremente hinüber strecken und eine dünne Schicht um dieselben bilden.

Im übrigen zeigen die Concremente kein spezielles Verhältnis zu den verschiedenen Zellenarten, auch nicht zu den Mastzellen oder anderen Wanderzellen. Möglicherweise haben die Concremente ein gewisses Verhältnis zu der Kernexcretion, da deren Auftreten einigermassen mit demjenigen der Kernexcretion zusammenfällt; und in dem erwähnten Fall von früher Concrementbildung (im Alter von $1^1/_2$ Jahren) fanden wir auch Kernexcretion; ein Umstand, der diese Annahme stützen könnte, ist der, dass phosphorhaltige Stoffe besonders in Kernen gefunden werden, und dass die Concremente phosphorhaltig sind; dieses letztere haben wir mit Lilienfeld-Montis-Phosphorsäurereaktion [1]) kontrolliert.

Es muss aber nicht vergessen werden, dass Concrementbildung auch bei Tieren ohne Kernexcretion (Ochsen, Pferden, Schafen — siehe vorne) gefunden werden, und dass sie auch in anderen Organen beim Menschen auftritt, wie ich später erwähnen werde.

[1]) Siehe Fussnote S. 233.

Biologische Betrachtungen.

Mit der Beschreibung, die wir in den vorigen Abschnitten über die Histologie der Zirbeldrüse gaben, haben wir den wesentlichsten Teil der Aufgabe, die wir uns gestellt haben, zu lösen gesucht. Eine Aufgabe bleibt aber noch zurück, nämlich die zu sehen, welche Analogien die einzelnen Elemente in der Zirbeldrüse mit anderen Teilen der Gewebe des Organismus haben und zu sehen, inwiefern man durch diese Analogien in bezug auf die Funktion der Zirbeldrüse Schlüsse ziehen kann.

Es versteht sich fast von selbst, anzunehmen, dass das Bindegewebe und die darin enthaltenen Gefässe für das Organ eine ähnliche Rolle spielen, wie das interstitielle Bindegewebe und die Gefässe es andererorts im Organismus tun. Nur ist es von Interesse, anzuführen, dass man an keinen anderen Stellen im Zentralnervensystem, von der Neurohypophyse abgesehen, solche Mengen von Bindegeweben findet, wie im Corpus pineale. Inzwischen ist es besonders interessant die Analogien in betreff der Parenchymzellen zu betrachten.

Die Gliazellen zeigen in ihrem Aussehen keinen wesentlichen Unterschied von den fadenbildenden Gliazellen anderswo im Zentralnervensystem. Da auch die Menge der Glia im Parenchym nicht grösser ist als an vielen anderen Orten im Nervensystem, ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass die Gliazellen in der Zirbeldrüse eine andere Rolle spielen sollten als anderswo, d. h. dass ihre Funktion wahrscheinlich teils stützend, teils für die Stoffwechselprodukte leitend ist. Deshalb ist kein Grund vorhanden, die Zirbeldrüse als ein speziell gliöses Organ zu bezeichnen.

Von den Nervenzellen muss man ebenfalls annehmen, dass ihre Funktion mit derjenigen, welche Nervenzellen anderer-

orts im Nervensystem haben, analog ist. Doch muss bemerkt werden, dass sie eine Eigentümlichkeit darbieten, nämlich die knöspchenförmigen Anschwellungen. Es kann keine sichere Erklärung dafür abgegeben werden, was diese bedeuten. Achúcarro und Sacristán wollen sie als ein Involutionsphänomen erklären. Es ist möglich, dass dies richtig ist; in dem Fall müsste man am ehesten die Analogie mit ihnen in den Cajalschen Gewächsknöspchen an übergeschnittenen Achsencylindern sehen oder noch eher die Knospen auf den Achsencylindern, die man in der Umgebung der Fischer-Redlichschen Plaques[1]) sieht. Mit ebensoviel Grund muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass diese Bildungen mit den Endungen der sensitiven Nerven in Muskeln und Sehnen analog sind. Und endlich darf man nicht die dritte Möglichkeit vergessen, dass es specifische Bildungen sind, die andererorts überhaupt keine Analogien haben und deren Funktion bis auf weiteres vollständig rätselhaft bleiben wird.

Ein einziges genetisches Charakteristikum für die Nervenzellen muss gegenüber Achúcarro-Sacristán und Walter hervorgehoben werden, nämlich dass man, soweit sich die Entwickelung der Nervenzellen im Fetalleben verfolgen lässt, den Eindruck gewinnt, dass sie alle im Zentralnervensystem angelegt sind und dass deshalb keiner derselben, trotz ihrer morphologischen Ähnlichkeit, als sympathische Nervenzellen aufgefasst werden können.

Bezüglich der Funktion der Zirbeldrüse kann nur gesagt werden, dass das Vorkommen der Nervenzellen, die durch Achsencylinder mit dem übrigen Zentralnervensystem in Verbindung stehen, Ausdruck einer nervösen Funktion der Zirbeldrüse sein können, dass sie aber ebensogut ein Ausdruck dafür sein können, dass durch eine andere Funktion, z. B.

[1]) Fischer, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. III. Orig.

einer sekretorischen, eine gewisse Nervenwirksamkeit erfordert wird. In der Beziehung darf man nicht vergessen, dass in einem Organ wie der Nebenniere zahlreiche Nervenzellen gefunden werden (ganz gewiss sympathische), mit sekretorischen Zellen untermischt.

Diejenigen Zellen im Parenchym der Zirbeldrüse, deren Stellung sich am schwersten erklären lässt, sind die Pinealzellen. Der Umstand, dass sie weder Nerven- noch Gliazellen gleichen, sondern am ehesten ein drüsenepitheliales Aussehen haben, trägt dazu bei, dass man an folgenden zwei Möglichkeiten denken muss:

I. Die eine ist die, dass die Pinealzellen eine Art sensitiver, percipierender Zellen sind. Wenn man fragen würde, welche Tätigkeit solche sensitive Zellen im Gehirn selbst haben können, müsste geantwortet werden, dass sie z. B. Schwingungen im Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auffassen und dadurch diese regulieren können. Eine Auffassung der Zirbeldrüse als sensitiv ist bereits von Max Flesch (1888) geäussert worden. Dass diese eine spezielle Relation zur Regulierung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit haben sollte, hat Walter näher in einer Arbeit, die uns leider nur im Referat zugänglich war, hervorgehoben. Infolge derselben sollte Walter seine Hypothese auf den Umstand stützen, dass die Zirbeldrüse in zwei Fällen von Hydrocephalus pathologisch verändert war. Man muss jedoch immer damit rechnen, dass die Veränderungen in der Zirbeldrüse durch Hydrocephalus leicht sekundär sein können. Die Hypothese ist aber auf jeden Fall von Interesse und sollte als eine für experimental-pathologische Untersuchungen brauchbare Arbeitshypothese neben der anderen, die jetzt erwähnt werden soll, hervorgehoben werden.

II. Die zweite Möglichkeit ist die, dass die Pinealzellen aus einer Art von Drüsenzellen bestehen, solcherweise, dass die Zirbeldrüse als eine endocrine Drüse aufgefasst werden

muss. Diese Annahme ist jetzt die üblichste; sie stützte sich früher auf das Vorhandensein von Granula (Galeotti), später teilweise auf klinische Beobachtungen (Marburg, v. Frankl-Hochwart) und in letzter Zeit auf experimentell-physiologische Untersuchungen.

Wir wollen ausdrücklich hervorheben, dass es auf histologischem Weg unmöglich ist, zu unterscheiden, ob die Zellen von der einen oder der anderen Art sind und ob also die Funktion der Zirbeldrüse nervös oder sekretorisch ist. Es gibt aber doch Anlass genug, um Betrachtungen darüber anzustellen, was im Aussehen dieser Zellen resp. mehr auf die eine oder die andere Funktion deutet.

Die Pinealzellen gleichen in ihrem Aussehen weder den Zellen der Nebennieren, noch der Parathyreoidea oder der Pharynxhypophyse, auch nicht den Zellen im Glomus caroticum und Glomus coccygeum. Ihr Aussehen muss jedoch am nächsten als drüsenepithelial bezeichnet werden, und sie gleichen etwas mehr den sekretorischen Zellen in extern secernierenden Drüsen, wie Mamma oder Pancreas. Als Kuriosum kann angeführt werden, dass sie auch eine gewisse Ähnlichkeit mit Carcinomzellen haben.

Auf der anderen Seite haben die Zellen auch eine gewisse Ähnlichkeit mit gewissen sensitiv percipierenden Zellen, wie den Geruchzellen in der Geruchschleimhaut (wir sehen davon ab, dass diese Ausläufer haben).

Das Aussehen der Zellen als Gesamtheit entscheidet also gar nichts in Beziehung auf eine nervöse bzw. sekretorische Funktion. Das gleiche gilt nach unserer Meinung den in den Zellen vorhandenen Granula. Früher sind die Verfasser regelmässig zu sehr geneigt gewesen, diese als Beweis für die sekretorische Funktion aufzufassen. Man muss aber daran erinnern, dass die Nervenzellen auch gewöhnlich Granula (Nisslgranula) enthalten und dass die Granula, welche

man (sogar nur nach Alkoholfixierung) im Protoplasma des Corpus pineale sieht, unregelmässig und zerfetzt sind, nicht kugelrund, wie Drüsengranula es zu sein pflegen.

Die Kernexcretion ist auch kein Beweis für eine secretorische Wirksamkeit von seiten des Organes. Ganz gewiss hat man Analogien mit einem solchen kernsekretorischen Prozess in den Drüsenzellen, z. B. die Hautdrüsen bei Triton (Vigier, zitiert nach Gurwitsch) vesiculae seminales beim Menschen (Otto Petersen)[1]); auf der anderen Seite hat aber z. B. Achúcarro einen ähnlichen Prozess in den Nervenzellen eines Ganglioneuroms gefunden. Man darf deshalb bis auf weiteres die Kernsekretion nur als einen eigentümlichen Stoffwechselprozess betrachten, der innerhalb der Zellen vor sich geht, nicht aber als einen Beweis dafür, dass sie einen Stoff ausscheidet, der eine Wirkung auf den übrigen Organismus hat.

Die einzige Eigenartigkeit, die man in Beziehung auf die Pinealzellen findet, und die scheinbar als Argument für die eine Theorie gegen die andere gebraucht werden kann, ist das Vorkommen der zahlreichen Amitosen. Diese scheinen nämlich ein Ausdruck dafür zu sein, dass ein stetes Zugrundegehen und Neubildung von Zellen im Organ geschieht und dies hat Analogien in Drüsen, dagegen kaum in nervösen Organen, da man unter normalen Verhältnissen nie Amitosen in den Nervenzellen oder damit verwandten sensitiven percipierenden Zellen findet.

Wir meinen jedoch, dass dies eine Argument zu schwach ist, um etwas Bestimmtes darauf zu bauen, und dass die Frage über die Funktion der Zirbeldrüse zuletzt auf experimental-physiologischem und nicht histologischem Weg gelöst werden muss. Was wir in dieser Abhandlung erstrebt haben,

[1]) Otto V. C. E. Petersen: Beitr. zur mikrosk. Anatomie der Vesicula seminalis. Anatomische Hefte 103. 1907.

war auch in erster Linie die Beschreibung des Baues des Organes und nicht die Lösung des Problemes über seine Funktion.

Bevor wir schliessen, wollen wir doch noch eine andere Frage berühren, nämlich die, ob der histologische Bau des Organes im grossen und ganzen Anlass zur Vermutung gibt, dass er überhaupt eine Funktion hat, oder ob er als ein sogenanntes, rudimentäres, degeneriertes oder involutives Organ aufgefasst werden muss.

Auch für keine dieser Vermutungen können sichere Beweise geliefert werden. Wir wollen nur hervorheben, dass 1. das Parenchym des Organes dauernd in relativ unverminderter Menge bis ins höchste Alter hinauf besteht und 2. dass es eine auffallend komplizierte und differenzierte Struktur aufweist. Hierdurch zeigt es einen Gegensatz zu rudimentären Organen, z. B. Paroophoron, welches im Laufe der ersten Lebensjahre verschwindet und von indifferentem Gewebe ersetzt wird.

Die beiden Eigentümlichkeiten, die insonderheit bewirkt haben, dass man die Zirbeldrüse als ein Organ in Involution aufgefasst hat, ist das Vorhandensein von Concrementen, Cysten und Plaques. Was die ersteren betrifft, darf man indessen nicht vergessen, dass sie ihr Analogon in den Hirnhäuten haben (wo sie in demselben Alter aufzutreten anfangen), die wohl kaum jemand als rudimentäre Organe auffassen wird; solcherweise könnte man sich eher veranlasst fühlen mit Hans Schmidt[1]) anzunehmen, dass die Concrementbildung eine gewisse Relation zur intimen Berührung mit der Cerebrospinalflüssigkeit hat.

Cysten und Gliaplaques scheinen demzufolge, was wir über sie in einem früheren Kapitel entwickelt haben, nicht

[1]) Schmidt, Hans R., Zur Kenntnis der physiologischen und pathologischen Duraverkalkung. Virchows Arch. Bd. 215.

Ausdruck dafür zu sein, dass das Parenchym zugrunde geht und von Glia ersetzt wird, sondern eher dafür, dass sich in der Zirbeldrüse ein anderes, „rudimentäres“ Organ befindet, nämlich das Rudiment des Diverticulum pineale, welches nur einen Teil der Anlage der Zirbeldrüse ausmacht.

Auch nicht diese Bildungen scheinen darauf zu deuten, dass das Organ als Gesamtheit rudimentär ist. Man wagt höchstens von einer gewissen herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Vitalität des Organes zu sprechen; in dem Fall könnte möglicherweise die stark variierende Entwickelung des Bindegewebes als Ausdruck für dasselbe aufgefasst werden.

Der Umstand, dass die Zirbeldrüse bei mehr primitiven Tieren scheinbar eine andere, specifische Funktion hat (wie bekannt [conf. Studnička], ist es homolog mit dem hinteren Parietalauge beim Petromyzon, obgleich nicht mit dem Parietalauge bei den Sauriern), liefern auch keinen Beweis dafür, dass das Organ keine Funktion beim Menschen hat; man muss auch mit der Möglichkeit rechnen, dass die Funktion sich verschoben haben kann.

Alles in allem liegen also scheinbar keine Beweise dafür vor, dass die Zirbeldrüse ein rudimentäres oder funktionsloses Organ ist, während ja mehreres auf das Gegenteil deutet.

Resumé.

Die Zirbeldrüse ist schon anfangs des 2. Fetalmonats angelegt. Die Anlage besteht aus zwei Teilen, einer Falte in das Dach der zweiten Hirnblase und einer Zellenmasse vor dieser Falte. Im Verlaufe der Entwickelung wächst die Zellenmasse und die Falte wird tiefer, indem sie zur selben Zeit sich mit einer dickeren Zellenschicht umgibt.

Die zwei Anlagen, die vordere und die hintere Pinealanlage, sind anfangs durch eine mit Bindegewebe gefüllte Spalte getrennt; im Verlaufe des Fetallebens verschmelzen sie aber, indem durch das ganze Fetalleben ein Bindegewebsseptum restiert, und zwar da, wo die Spalte zwischen den zwei Anlagen gewesen ist.

Die Ausstülpung vom dritten Ventrikel, welche sich in die hintere Pinealanlage hereinstreckt, Diverticulum pineale, wird im 6. Fetalmonat entweder ganz oder im mittleren Teile verschlossen, so dass der tiefere Teil als eine kleine Höhle übrig bleiben kann. Weder das Divertikel noch die Höhle zeigen an irgend einem Zeitpunkt verzweigte Ausbuchtungen, welche auf einen tubulösen Bau des Organes deuten können.

Die Zellen, aus denen die zwei Pinealanlagen bestehen, sind in den ersten 6 Fetalmonaten gleichartig, rund, mit sparsamem Protoplasma; nur die Zellen, welche die Wand des Divertikels bekleiden, sind cylindrisch und mit einer Cuticula, Kittlisten und Flimmerhaaren bekleidet. Die Zellteilungen geschehen durch das ganze Fetalleben durch Mitosen.

Im 6. Fetalmonat beginnen die rundlichen Zellen sich in drei verschiedenen Typen auszudifferenzieren, welche die Grundlage für die drei Zellarten bilden, aus welchen das Parenchym bei Kindern und Erwachsenen zusammengesetzt ist. Zur selben Zeit beginnt ein eigentümlicher Prozess, die Metamorphose, durch welche das Parenchym sein Aussehen verändert. Die Zellen bekommen ein grösseres Protoplasma und grössere, aber chromatinärmere Kerne. Dieser Prozess tritt nicht überall im Organe zur selben Zeit ein, beginnt aber fleckenweise und schreitet fort, dadurch, dass die Flecken wachsen, wodurch die Schnitte eine charakteristische Zeichnung bekommen, während die Metamorphose andauert. Die Metamorphose wird im Laufe des 1. Lebensjahres abgeschlossen. Bei Kindern und jungen Menschen kann man oft im Parenchym kleine Zellgruppen sehen, welche keine Meta-

morphose durchgemacht, sondern das fetale Aussehen bewahrt haben.

Nach Abschluss der Metamorphose besteht das Parenchym der Zirbeldrüse aus drei verschiedenen Zelltypen. Durch Vergleich von Gliamethoden, Silberimprägnation und Hämatoxylinfärbungen kann man konstatieren, dass diese drei Zellarten bzw. Gliazellen, Nervenzellen und eine specifische Zellart, Pinealzellen sind.

Die Gliazellen gehören dem faserbildenden Typus an. Sie kommen im eigentlichen Parenchym nicht in grösseren Mengen vor als an vielen anderen Stellen im Zentralnervensystem. Es ist darum kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass sie eine andere und wesentlichere Rolle spielen als anderswo im Zentralnervensystem, so dass die Theorie, dass die Zirbeldrüse ein gliöses Organ ist, kaum haltbar ist.

Die Nervenzellen sind durch einen eckigen, sehr chromatinarmen Kern und ein sparsames, stark färbbares Protoplasma ohne Nisslgranula charakterisiert. Die von Achúcarro-Sacristán und Walter beschriebenen Endknospen treten schon im 1. Lebensjahre auf, ihre Menge nimmt im Laufe der Jahre zu. Sie sind, wie diese Verfasser es annehmen, wahrscheinlich mit den Cajalschen Wachsknospen verwandt, man kann aber nicht ganz die Möglichkeit ausschliessen, dass sie eine Art von sensitiven Nervenenden sind.

Die Ausläufer der Nervenzellen und Gliazellen bilden ein fibrilläres Maschenwerk, in welchem die Pinealzellen eingelagert sind.

Die Pinealzellen bilden die Hauptmasse des Parenchyms. Sie sind dadurch charakterisiert, dass sie rundlich, ohne Ausläufer sind, mit nicht sehr grossem Protoplasma und chromatinarmen Kernen, welche vom Abschluss der Metamorphose bis zum höchsten Alter viele unregelmässige Formen zeigen. Sie zeigen keine morphologische Verwandtschaft mit Gliazellen.

Wie Dimitrova gezeigt hat, finden sich in den Kernen der Pinealzellen eigentümliche Bildungen, die Kernkugeln.

Die Kernkugeln sind an alkoholfixierten Präparaten mit basophilen Granula gefüllt, welche in das Protoplasma entleert werden, wonach der Kern sich wieder schliesst. Dieser Prozess beginnt im Alter von ca. 8 Jahren und erreicht seine volle Entwickelung im Alter von 14 Jahren; sie dauert bis zum höchsten Alter; ganz ausnahmsweise kann man diese Kernexcretion im 1. Lebensjahre sehen, sie ist aber in solchem Falle vielleicht ein pathologisches Phänomen. Die Kernexcretion findet sich im Parenchym nur in Pinealzellen, nicht in Gliazellen oder Nervenzellen. Dagegen kann sie sich auch in den Ependymzellen am Recessus pinealis finden und findet sich hier schon in den ersten Lebensjahren.

Die unregelmässigen Kernformen entstehen nicht nur als eine Folge der Kernexcretion, im Gegenteil sieht man sie weit früher als diese beginnt.

Loewys Bezeigung der Sekretcapillaren kann nicht als überzeugend angesehen werden.

Durch die Schliessung des Diverticulum pineale besteht der innere (ventrikuläre) Teil, wie von früheren Verfassern beschrieben, offen als Recessus pinealis. Dem mittleren verschlossenen Teil entsprechend restiert ein Gliastreifen, Tractus diverticularis, welcher durch das ganze Leben unverändert besteht.

Der tiefste Teil des Divertikels wird bisweilen ganz verschlossen; in anderen und sehr häufigen Fällen hält er sich offen wie eine oder mehrere Höhlen im Parenchym. Die ependymartigen Zellen, welche sich an der Wand oder frei in diesen Höhlen befinden, sind wahrscheinlich Parenchymzellen in beginnender Nekrose und nicht Zellen, welche mit den Ependymzellen des Plexus chorioideus verwandt sind.

Die Höhlen sind später von einer Gliaschicht umgeben,

welche in Dicke zunimmt, so dass die Höhlen bei Erwachsenen immer in Gliaflecken liegen. Sie scheinen sich zu vermindern und völlig geschlossen werden zu können, und die Gliaflecken entstehen wahrscheinlich auf dieser Weise und nicht dadurch, dass das Parenchym zugrunde geht und durch Glia ersetzt wird. Die Annahme, dass die Höhlen durch zentralen Zerfall der Gliaflecken entstehen, trifft wahrscheinlich nur in wenigen Fällen zu.

Das Bindegewebe in der Zirbeldrüse entwickelt sich schon im 1. Lebensjahre und nimmt in den folgenden zu. Schon bei kleinen Kindern kann man vereinzelte dicke Bindegewebesepten sehen. Die Menge des Bindegewebes kann aussrordentlich variieren; obgleich es im grossen und ganzen mit dem Alter zunimmt, kann man doch bisweilen bei alten Individuen sehr sparsames Bindegewebe finden und bei grösseren Kindern ausserordentlich grosse Mengen.

Die Bindegewebebildung geht von den Gefässen, nicht von der Kapsel aus.

Im Bindegewebe findet sich normal von der frühesten Kindheit an eine bedeutende Menge Mastzellen. Die von Galasescu und Urechia beschriebenen acidophilen Zellen und die von Dimitrova beschriebenen Zellen, welche Vorstadien der Concremente sein sollten, sind wahrscheinlich Mastzellen. Das Vorkommen der Pigmentzellen im Bindegewebe muss auch bei Erwachsenen als normal betrachtet werden. Abräumzellen sind möglicherweise normal, ihr Vorkommen kann aber auch von Krankheiten bedingt sein. Plasmazellen kann man bei senilen Individuen finden; bei jüngeren finden sie sich wahrscheinlich nur bei pathologischen Prozessen, z. B. bei der progressiven Paralyse.

Die Concrementbildung beginnt schon im Alter von 6 bis 7 Jahren; ausnahmsweise kann sie aber (pathologisch?) im 2. Lebensjahre auftreten (in diesem Falle zugleich mit der

Kernexcretion). Die Menge der Concremente kann ausserordentlich variieren, selbst bei senilen Individuen kann ihre Anzahl sparsam sein.

Quergestreifte und glatte Muskulatur ist nicht in der Zirbeldrüse des Menschen gefunden worden.

Die Menge des Parenchyms der Zirbeldrüse nimmt nur in geringem Grade von der Kindheit bis zum höchsten Alter ab, und das Parenchym verändert sein Aussehen nicht wesentlich.

Gliaflecken, Cysten, Bindegewebssepten und Concremente können nicht als Zeichen von Degeneration oder Involution der Zirbeldrüse aufgefasst werden, da sie nicht als Folge des Zugrundegehens des Parenchyms entstehen, sondern teils als relativ selbständige Bildung und da sie teils ihre Analogien in anderen, nicht degenerierten Organen (Hirnhäute) finden. Es liegen im ganzen keine hinreichenden Gründe vor, die Zirbeldrüse als ein rudimentäres Organ aufzufassen.

Bezüglich der Funktion der Zirbeldrüse sind es im wesentlichen zwei Möglichkeiten, die zu erwägen sind:

1. Die eine ist, dass die Zirbeldrüse eine Art perzeptives Sinnesorgan ist, welches z. B. den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit regulieren könnte.

2. Die andere ist, dass die Zirbeldrüse eine Drüse mit innerer Sekretion ist.

Die definitive Entscheidung dieser Frage kann nur auf experimental-pathologischem Wege und nicht durch histologische Untersuchungen entschieden werden, indem die meisten Eigentümlichkeiten im Bau des Organes sich vorläufig sowohl durch die eine als auch durch die andere Theorie erklären lassen.

Das Vorkommen der zahlreichen Amitosen deutet doch eher auf Sekretion als auf eine nervöse Funktion.

Verzeichnis über das Material.

Normale Gruppe I.

217. Neugeboren. K. d.: An Geburt gestorben. S. d.: Nihil.

307. ♂ $1^1/_2$ Jahre. † 2. 3. 13. K. d.: Veneficium hydrat. kalic. S. d.: Kauterisatio oesophagi et ventriculi (hydras natricus). Pneumonia.

169. ♀ $1^3/_4$ Jahre. † 10. 3. 12. K. d.: Fract. cranii. Contusio cerebri. S. d.: Fractur. cranii. Trepanatio.

125. ♂ 2 Jahre. † 6. 11. 11. K. d.: Fract. cranii. Fract. antibrachii d. S. d.: Fract. cranii multiplex, thecae, ossis occipitis, os. temp. d. Contusio cerebri. Ecchymoses pleurae utriusque et pulm. d. Haematoma hilus hepatis, omenti minoris et mesenterii. Rupt. minima hepatis. Fract. antibrachii.

163. ♂ 2 Jahre. † 20. 2. 12. K. d.: Fract. cranii. S. d.: Fract. cranii. Contusio cerebri. Fract. cruris d.

283. $2^1/_2$ Jahre. † 9. 1. 13. K. d.: Fract. cranii. Moribundus. S. d.: Fract. cranii. Rupt. renis dext. c. hæmatoma perirenale. Haemorrh. pleurae et thymi et renis sin l. g. Incisio antibrachii. Rupt. hepatis. Contusio cerebri.

128. ♂ 3 Jahre. † 14. 12. 11. K. d.: Praecipitatio. S. d.: Fract. comminut. cranii et thecae et baseos. Rupt. hepatis l. g. Rupt. renis et lienis. Haematoma perirenale. Hyperplasia apparat. lymphat., tract. intestinalis et mesenterii.

186. ♂ 3 Jahre. † 18. 4. 12. K. d.: Contusio abdominis. S. d.: Pneumonia hypostatica. Fract. ossis ilei sin. Haematoma perirenale sin.

198. ♂ 3 Jahre. † 11. 5. 12. K. d.: Fract. baseos cranii. S. d.: Fract. baseos cranii. Contus. lob. front. d. Hæmorrhagia pialis. Rupt. hepatis. Haemoperitonaeum.

293. ♂ 3 Jahre. † 29. 1. 13. K. d.: Fract. compl. cranii. S. d.: Fract. cranii. Contusio cerebri. Rupt. art. meningeae med. Ecchymoses pleuræ, pericardii et perirenales. Anaemia organorum.

348. ♂ 4 Jahre. † 8. 9. 13. K. d.: (Herabgestürzt). Fract. cranii. Moribundus. S. d.: Fract. cranii. Fract. maxillae inf. Fract. columnae. Haemorrh. cerebri Haemorrh. pulm. Rupt. hepatis, pancreatis et lienis.

142. ♀ 5 Jahre. † 17. 1. 12. K. d.: Ruptura hepatis. S. d.: Suggillationes parvæ cutaneae. Rupt. hepatis.

316. ♂ 6 Jahre. † 21. 4. 13. K. d.: Rupt. hepatis. S. d.: Rupt. hepatis.

267. . 17 Jahre. † 20. 11. 12. K. d.: Praecipitatio. Fract. variae. (femoris, cubiti). S. d.: Fract. pelvis, femoris d. complicata, cubiti d. costae utriusque. Rupt. hepatis et lienis. Haematotorax et haematopericardium.

341. ♀ 18 Jahre. † 10. 7. 13. K. d.: Sublimatvergiftung. Nephritis. Stomatitis. S. d.: (Intoxicatio chloreti hydrarg. corrosiv.). Nephritis parenchymatosa m. gr. Hypostasis pulm. Colitis l. g.

360. (♀ 35 Jahre. † 2. 1. 14. K. d.: Ambustio thoracis, extremitatum. S. d.: Ambustio thoracis, dorsi, extr. sup. et faciei. Hydrosalpinx sin. Pyosalpinx dextr. Oophoritis chron. bilateralis. Pelveoperitonitis chron.).

165. ♂ 35 Jahre. † 29. 2. 12. K. d.: Vuln. sclopetarium cerebri. S. d.: Vuln. sclopetarium cranii et cerebri.

271. ♂ 39 Jahre. † 1. 12. 12. K. d.: Contusio thoracis. S. d.: Fract. costarum, lateris utriusque. Fract. columnæ. Haematothorax duplex. Pneumothorax sin. Vuln. perforans pleurae visceralis utriusque.

287. ♂ 50 Jahre. † 18. 1. 13. K. d.: Tentamen suicidii (Sublimat). S. d.: (Veneficium chloreti hydrag. corrosivi). Enterocolitis necrotica et ulcerosa. Necrosis et ulcera mucosa ventriculi. Laryngitis et pharyngitis. Degeneratio parenchymatosa renum. Scoliosis m. gr.

321. ♂ 92 Jahre. † 5. 5. 13. K. d.: Coma. Intoxicatio oxyd. carbonic. S. d.: Bronchitis purulenta. Bronchopneumoniae confluentes lob. inf. utriusque. Perisplenitis chr. Atrophia fusca hepatis et myocardii. Hypertrofia prostatae. Degeneratio parenchymat. organorum. (keine Atheromatose, nur ganz leichte Fettdegeneration in Aorta).

Normale Gruppe II.

357. ♂ 1 Tag. † 3. 12. 13. K. d.: Ante tempus natus. S. d.: Ante tempus natus. Hydronephrosis congenita duplex.

248. ♂ 6 Tage. † 11. 10. 12. K. d.: Tetanus (trismus). S. d.: (Tetanus). Hyperaemia organorum. Atelectasis pulmonum partialis. Hyperaemia meningum.

338. ♂ 12 Tage. † 12. 6. 13. K. d.: Ileus. S. d.: Occlusio intestini congenit. Peritonit. adhaesiva fibrosa. Dilatat. magna partis sup. intest. ilei. Enterostomia. Deg. parenchymat. organorum.

280. ♂ 5 Monate. † 26. 12. 12. K. d.: Catarrh. gastrointestinal. subacut. Atrophia. Eczema capitis. Tub. miliaris acuta. S. d.: Bronchitis capillaris. Bronchopneum. incipiens.

294. ♀ 7 Monate. † 5. 1. 13. K. d.: Labium leporinum. S. d.: Bronchitis capillaris. Atelectasis pulmonum.

246. ♂ 11 Monate. † 29. 9. 12. K. d.: Meningitis (obs.). Enteritis subacuta. Albuminuria. S. d.: Gastroenteritis. Colitis. (keine rachitis).

350. ♂ 11 Monate. † 20. 9. 13. K. d.: Moribundus. Enteritis. S. d.: Enteritis follicularis.

138. ♀ 2 Jahre. † 6. 1. 12. K. d.: Pneumonia lob. inf. sin. Pleuritis sin. Bronchopneum. S. d.: Bronchopneumonia pulm. utriusque. Pleuritis serofibrinosa. Steatosis hepatis.

285. ♂ 5 Jahre. † 15. 1. 13. K. d.: Pneumonia lobi sup. sin. Cerebralia. Meningitis. S. d.: Pneumonia lob. total. sin. Emphysema pulm. d. Oedema meningum. Otitis media supp.

317. ♀ 8 Jahre. † 23. 4. 13. K. d.: Moribunda. S. d.: Bronchitis purulenta. Deg. parenchymatosa organorum. Aplasia cystica renis sin.

244. ♀ 9 Jahre. † 19. 9. 12. K. d.: Angina phlegmonosa. Phlegmone colli. Oedema glottidis (+ D. B.). S. d.: Angina et laryngitis pseudomembranacea et gangrænosa. Oedema glottidis. Laryngotomia. Adenitis et periadenitis colli. Hyperaemia organorum.

312. ♂ 14 Jahre. † 28. 3. 13. K. d.: Emphysema pleurae d. S. d.: Emphysema pleurae d. Atelectasis lobi inf. pulm. d. et sin. Oedema pulm. Bronchitis.

313. ♂ 14 Jahre. † 8. 4. 13. K. d.: Agone. Meningitis? Appendicitis? S. d.: Ileus. Ruptura mesocoli transvers. Volvolus intest. tenuis. Torsio et strangulatio mesenterii.

149. ♂ 16 Jahre. † 31. 1. 12. K. d.: Dilatatio acuta ventriculi. Laparotomia. S. d.: Bronchitis purulenta. Aspiratio contenti ventriculi Perigastritis fibrinosa. Enteritis follicularis.

189. ♀ 22 Jahre. † 23. 4. 12. K. d.: Salpingooophorit. purul. dupl. S. d.: Peritonitis fibrinos. Laparotomia c. salpingooophorectomia dupl. et hysterectomia supravag. uteri. Thrombosis venae iliac. sinistr. Cystitis. Putrefactio hepatis et lienis. Hypostasis pulm.

359. ♀ 26 Jahre. † 22. 12. 13. K. d.: Intoxicat. acid. hydrochloric. (suicidium). Peritonitis. S. d.: Venefic. acid. hydrochlorici. Necrosis ventriculi. Peritonitis diffusa. Pelveoperitonitis chron. Sactosalpinx dext. Cystoma ovarii sin.

358. ♂ 30 Jahre. † 19. 11. 13. K. d.: Pneumonia sin. S. d.: Pneumon. lobi sup. pulm. sin. (in hepat. tot. gris.) et pulm. dext. totalis (in hepat. rubra). Pleurit. fibrinopurul. sin. c. atelectasi lob. inf. pulm. sin. Deg. parenchymat. hepatis et lienis.

291. ♂ 34 Jahre. † 21. 1. 13. K. d.: Retentio gastrica. Vomitus. S. d.: Hypostasis pulmonum. Gastrojejunostomia. Scoliosis.

250. ♂ 53 Jahre. † 14. 10. 12. K. d.: Veneficium veronali. S. d.: (Veneficium veronali). Oedema pulm. s. Pneumonia croup. l. s. a. et pleurit. l. s. a. Pleuritis adhaesiva fibrosa d. Atheroscl. aortae l. g. Cholelithiasis c. hydropo. Atrophia renis senilis incip. Fibromata uteri. Deg. parenchymatosa organorum.

Gruppe III (gemischt).

191. ♂ 2 Monat. † 1. 5. 12. K. d.: Catarrh. intestin. subacut. Atrophia. S. d.: Atrophia universalis. Colitis follicularis.

187. ♂ 4 Monate. † 20. 4. 12. K. d.: Bronchitis capillaris. S. d.: Bronchopneumonia. Rachitis l. g.

134. 7 Monate. † 4. 1. 11. K. d.: Bronchitis capillaris. Bronchopneumonia. Convulsiones. Tumor lienis. Rachitis. Dermatitis. S. d.: Rachitis. Dermatitis. Pleuritis adhaes. l. g. Bronchopneumoniae pulm. utriusque.

178. ♂ 8 Monate. † 22. 3. 12. K. d.: Atroqhia. Catarrh. intestinalis. Tumor lienis. Hæmaturia (haemoglobinuria). Albuminuria. S. d.: Nephritis acuta haemorrhagica. Rachitis.

141. ♀ 11 Monate. † 17. 1. 12. K. d.: Bronchitis. Enteritis. Otitis. Nephritis acuta. Uraemia? S. d.: Bronchitis purulenta. Rachitis. Otitis media dextra.

206. ♀ 1 Jahr. † 8. 6. 12. K. d.: Abscessus colli. S. d.: Focus caseosus solitarius cerebri lobi frontalis sin. c. emollitione. Glandulae tuberculosae caseosae regionis lateralis colli dextr.

277. ♂ $1^1/_2$ Jahre. † 14. 12. 12. K. d.: Gastroenteritis. Bronchitis. Tub. miliaris? Otitis. S. d.: Atelectasis pulm. partial. Bronchopneum. Steatosis hepatis m. g. Hyperplasia acuta lienis. Otitis med. dupl. Degenerat. parenchymat. renum. Genu varum.

152. ♀ $4^1/_2$ Jahre. † 6. 2. 12. K. d.: Pneumonia. Pneumothorax. Emphysema sub. cutan. S. d.: Tub. miliaris universalis. Focus caseos. lob. sup. d. Degeneratio caseosa gland. bronchial. d. Perforatio bronchi d. per glandul bronchial. Emphysema mediastin. et subcut. Pneumothorax d. Ulcerationes parvae intestini.

144. ♂ 7 Jahre. † 21. 1. 12. K. d.: Ehe 24 Stunden gestorben. S. d.: Endocarditis verrucosa ulcerativa mitralis, Valvul. aortic. et tricusp. Pericarditis serofibrinosa (Cor villosum). Infarct. pulm. utriusque. Bronchitis purulenta. Hyperplasia lienis.

356. ♀ 12 Jahre. † 7. 12. 13. K. d.: Osteomyelitis femoris acut. S. d.: Osteomyelit. femoris. Pyarthron genus. Deg. amyloid. lienis et intestini. Steatosis hepatis. Deg. adiposa renum. Hydrothorax. Anaemia.

227. ♂ 15 Jahre. † 21. 7. 12. K. d.: Pneumonia chr. S. d.: Arthroit. artic. sacroiliac. sin. Periostit. purul. ossis ilei. Infarct. septic. pulm. utriusque. Pleuritis fibrinosa. Hyperplasia lienis. Deg. parechymat. organorum.

235. ♂ 17 Jahre. † 9. 8. 12. K. d.: Fract. complicata cranii. (Vuln. sclopetarium). Encephalitis. S. d.: Abscessus cerebri. Hemiplegia d. Prolapsus cerebri e. vuln. scolpetar.

308. ♀ 20 Jahr. † 6. 3. 13. K. d.: Dementia praecox. Veneficium acid. hydrochloric. S. d.: Cauterisatio pharyngis, oesophagi et ventriculi (Acidum hydrochloricum).

145. ♀ 22 Jahre. † 23. 1. 12. K. d.: Pyarthron genus (sepsis, pyaemia). Mb. mentalis. S. d.: (Septikaemia). Pyarthron genus sin. Bronchopneumonia et Bronchitis purul. duplex. Hyperplasia lienis. Steatosis hepatis. Deg. parenchymatosa renis. Decubitus. Deg. adiposa myocardii l. g. Perisalpingitis chr. adhaes. s. Anaemia. Thrombosis v. femoral. utriusque.

175. ♀ 24 Jahre. † 15. 3. 12. K. d.: Phthisis dupl. total. sin. S. d.: Phthisis pulm. inprimis sin. Ulcera tubercul. intestini. Appendicitis ulcerosa.

Periappendicitis fibrinosa. Steatosis hepatis. Cystitis biliosa c. calculo hepatis.

223. ♀ 24 Jahre. † 15. 7. 12. K. d.: Suicidium (Salzsäure). S. d.: Corrosio tract. dig. inprimis ventriculi. Metritis, Perimetritis et Perisalpingitis chr. adhaesiva. Focus tuberc. vetus pulm. d. Cholelithiasis.

278. ♂ 26 Jahre. † 19. 12. 12. K. d.: Vulnus incisum antibrachii sin. Vuln. incis. mentis. Suicidium. S. d.: Degeneratio myocardii. Tub. vetus pulm. Deg. organorum.

349. ♂ 27 Jahre. † 15. 9. 13. K. d.: Delirium tremens. Eclampsia. S. d.: Steatosis hepatis. Degeneratio parench. renum et myocardii. Leptomeningitis chr. l. g.

197. ♂ 34 Jahre. † 12. 5. 12. K. d.: Tumor testis c. metastas. S. d.: Cancer pulm. d. lob. sup. et pleurae d. Metast. ad pulm. s. et hepatis, Gl. suprarenal., Gl. lymph. thorac. et Hilus hepat. et durae matris. Hyperplasia lienis. Hydrocele testis d. Hernia ing.

254. ♂ 34 Jahre. † 26. 10. 12. K. d.: Delirium tremens. Febrilia. Pneumonia? S. d.: Hypostasis pulm. et stasis organorum l. g. Steatosis hepatis.

161. ♂ 38 Jahre. † 16. 2. 12. K. d.: Tub. pulm. Deliria in extremis. S. d.: Tub. pulm. cavernosa utriusque. Ulcera tuberc. intestini et laryngis. Steatosis hepatis.

305. ♀ 42 Jahre. † 28. 2. 13. K. d.: Deg. psychopathica. Tentamen suicidii (Intoxic. oxyd. carbonic.). Ambustio. Stupor. Bronchopneumonia. S. d.: Oedema meningum. Stasis organorum. Sclerosis art. coronariae cordis. Fibromata uteri. Pleuritis fibrosa adhaesiva s. Emphysema pulmonum.

139. ♂ 50 Jahre. † 9. 1. 12. K. d.: Alcoholismus chr. Icterus febrilis. (Atrophia hepat. acut.?) Nephritis. Anuria. Uraemia (Sepsis bac. coli sive streptococc.). S. d.: Pneumonia hypostatic. l. g. Absc. hepat. Steatosis hepat. Hyperplasia lienis. Nephritis parench. Fibroma parvum renis d. Diverticulum Meckelii.

171. ♂ 53 Jahre. † 12. 3. 12. K. d.: Alc. chr. Pneumonia lob. sup. d. Catarrh. apic. sin. Icterus gravis. Albuminuria. Nephritis acuta. Coma. Convulsiones. S. d.: Pneumonia lob. inf. d. Tub. vetus apic. utriusque. Cirrhosis l. g. hepatis. Icterus universalis. Nephritis parench. acuta. Hyperplasia lienis. Orchitis fibrosa. Laryngitis chr.

148. ♂ 55 Jahre. † 28. 1. 12. K. d.: Cancer oesophagi c. stenosi. Paralysis nerv. recurrent. sin. Gangraena pulm. d. Anaemia. Seq. ulc. cruris. S. d.: C. oesophagi c. perforatione ad bronchum d. Bronchopneum. dupl. Focus tub. vetus apic. sin. Bronchitis purul. Pleuritis adhaes. vetus. Arteriosclerosis. Myocarditis fibrosa l. g. Hyperplasia acuta lienis. Stasis renum. Steatosis hepatis l. g.

177. ♀ 66 Jahre. † 19. 3. 12. K. d.: Osteosarcoma costae. Cancer coli? C. metastas. multipl. Decubitus. S. d.: C. coeci c. perforat. in colon et in ileum. Metast. ad gland. retroperiton. et gland. suprarenal. ad pulmones et ad cutem.

203. ♀ 67 Jahre. † 1. 6. 12. K. d.: Cancer abdominis. S. d.: Cancer ovarii et abdominis. Cystis ovarii sin. Embolia art. pulm. Stasis hepatis et renum. Emphysema pulm. Sclerosis art. coronarii.

195. . 72 Jahre. † 10. 5. 12. K. d.: Senilia. Arteriosclerosis. Bronchitis chr. Albuminuria. Pleuritis dupl. (seq. pneumoniae). S. d.: Pleuritis dupl. adhaesiva et exsudativa. Compressio pulm. c. induratione et carnificatione. Cicatrices ventriculi c. stenosi. Arteriosclerosis. Bronchitis purul. Tub. vetus c. carnificatione. Tub. miliaris organorum. Tub. caseosa salpingum. Endometritis tub. Atrophia arteriosclerotica lienis et renum. Stasis organorum.

233. ♀ 74 Jahre. † 7. 8. 12. K. d.: Commotio cerebri. S. d.: Haemorrh. cerebri. Bronchopneumonia et pleurit. fibrinosa. Emphysema. Tub. vetus apicis utriusque. Pleuritis adhaesiva fibrosa dupl. l. g. Arteriosclerosis. Atrophia renum arteriosclerotica. Cystopyelitis purul. Cystoma ovarii. Haematoma capitis.

311. ♂ 86 Jahre. † 16. 3. 13. K. d.: Hypertrophia prostatae. Tumor abdominis. S. d.: Abscessus perirenalis d. Pyelonephritis purul. Bronchopneumonia. Atrophia prostatae.

166. ♀ 92 Jahre. † 1. 3. 12. K. d.: Dementia senilis (Bronchopneumonia). S. d.: Cicatrix ventriculi. Pneumonia crouposa lobi sup. Emphysema pulm. Myocarditis fibrosa. Thrombosis aortae. Polypus uteri. Cystoma ovarii sin. Arteriosclerosis renum.

295. ♂ 95 Jahre. † 4. 2. 13. K. d.: Gangraena senilis cruris sin. S. d.: Degeneratio myocardii. Arteriosclerosis. Hypertrophia cordis. Emphysema et oedema pulm. Atrophia et cystes renum. Hypertrophia prostatae. Thrombosis art. iliacae ext. sin. Gangraena pedis et cruris sin. Erosio ventriculi c. haemorrh. Encephalomalacia.

Literaturverzeichnis.

I. Histologie und Embryologie.

1. Achúcarro, N., La estructura secretora de la glándula pineal humana. Communicaciones á la Sociedad Española de Biologia 24 de Octubre y 21 de Noviembre de 1913.
2. — y J. M. Sacristan, Investigaciones histológicas é histopathológicas sobre la glándula pineal humana. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid. Tomo 10, 1912.
3. — — Zur Kenntnis der Ganglienzellen der menschlichen Zirbeldrüse. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid. Tomo 11, 1913.
4. Anglade et Ducos, Note préliminaire sur l'anatomie de la glande pinéale Rapport médical d'asile public d'alienés de Bordeaux pour l'année 1908. Bordeaux 1909.

*5. — — Note préliminaire sur l'anatomie et la physiologie de la glande pinéale. Journal de médecine de Bordeaux 1909.

*6. — — Considérations sur la glande pinéale. Gazette des sciences médicales. Bordeaux 1909.

7. Bizzozero, Sul parenchima della ghiandola pineale. Reale Istituto Lombardo di Science e Lettere. Serie 2, Volume 1, Parte 1, 1868.
8. — Beitrag zur Kenntnis des Baues der Zirbeldrüse. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften, Bd. 9, 1871.
9. — Sulla struttura del parenchimo della ghiandola pineale umana. Reale Istituto Lombardo di Science e Lettere. Rendiconti. Serie 2, Vol. 4, 1871.

*10. Cajal, Ramon y, Apuntes para el estudo del bulbo, raquieto, cerebelo etc. Madrid 1895.

11. — Beiträge zum Studium der Medulla oblongata. Deutsch von Bresler, Leipzig 1896.
12. Clarke, J. Lockhard, Notes of Researches on the Intimate Structure of the Brain (Structure of the Pineal Gland). Proceedings of the Royal Society of London. Vol. 2, 1862.

*13. Cionini, Sulla struttura della ghiandola pineale. Rivista sperimentale di Freniatria. T. 11, 1885; T. 12, 1886; T. 14, 1888—89.
14. Costantini, G., Intorno ad alcune particolarità di struttura della ghiandola pineale. Pathologica, T. 2, 1910.
15. Creutzfeldt, Über das Fehlen der Epiphysis cerebri bei einigen Säugern. Anatomischer Anzeiger, Bd. 42, 1912.
*16. Cutore, Gaetano, Di una particolare formazione prepineale nel Bos Taurus. Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia. Vol. 8, 1909—10.
*17. — Il corpo pineale in alcuni mammiferi. Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia, Vol. 9.
18. — Alcune notizie sul corpo pineale del Macacus sinicus L. e. del Cercopithecus griseus viridis. Folia neurobiologica, Bd. 6. 1912.
19. — A proposito del corpo pineale dei mammiferi. Anatomischer Anzeiger, Bd. 40, 1912.
20. — Un ultimo parla di riposta a G. Favaro. Anatomischer Anzeiger, Bd. 41. 1912.
21. Darkschewitsch, L., Zur Anatomie der Glandula pinealis. Neurologisches Zentralblatt, Bd. 5, 1886.
22. Dimitrova, Z., Recherches sur la structure de la glande pinéale chez quelques mammifères. Le névraxe, T. 2, 1901, og Thèse de Nancy 1901.
*23. D'Erchia, F., Contributo allo studio della volta del cervello intermedio e della regione parafisaria in embrioni di pesci e mammiferi. Monitore zoologico Italiano. T. 7, 1896.
*24. Faivre, Ernest, Observations sur le conarium. Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie de Paris. T. 18, 2e Série, 1854.
25. — Etudes sur le conarium et le plexus choroideus chez l'homme et les animaux. Annales des sciences naturelles, T. 7, 4e Série, Zoologie, 1857.
*26. Favaro, Giuseppe, Le fibre nervose prepineali e pineali nell' encephalo di mammiferi. Archivio di Anatomia e di Embriologia. Vol. 3, 1904.
27. — A proposito di una pubblicazione di G. Cutore del titolo: Il corpo pineale di alcuni mammiferi. Anatomischer Anzeiger, Bd. 40, 1912.
28. — Replica alla riposta di G. Cutore a proposito del corpo pineale dei mammiferi. Anatomischer Anzeiger, Bd. 40, 1912.
29. Flesch, Max, Über die Bedeutung der Zirbel bei den Säugetieren. Anatomischer Anzeiger, Bd. 3, 1888.
30. Francotte, P., Note sur l'oeil partietal, l'épiphyse, la paraphyse et les plexus choroïdes du troisième ventricule. Bulletin de l'Academie royale de Belgique. T. 27, 3e Série, 1894.
*30a. Frigerio, A., Contributo alla conoscenza della ghiandola pineale. Riv. di Patol. nervosa e mentale, Vol. 19.
31. Fünkquist, Herman, Zur Morphogenie und Histogenese des Pinealorganes bei den Vögeln und Säugetieren. Anatom. Anz, Bd. 42, 1912.

32. Galasescu, P. et C. I. Urechia, Les cellules acidophiles de la glande pinéale. Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie de Paris. T. 68, 1910.
*33. Galeotti, Studio morfologico e citologico della volta del diencephalo in alcuni vertebrati. Rivista di Pathologia nervosa e mentale. Vol. 2, 1897.
34. Grandry, Mémoire sur la structure de la capsule surrénale de l'homme et quelques animaux. Troisième partie: Glande pinéale. Journal de l'anatomie et de physiologie. T. 4, 1867.
*35. Gromel, La glande pinéale. Gazette hebdomadaire de Montpellier. 1887.
36. Hagemann, Über den Bau des Conariums. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1872, und Inaug.-Dissert. Göttingen 1871.
37. Hecksher, Vilhelm, Bidrag til Kundskaben om Epiphysis cerebris Udviklingshistorie. Habilitationsschrift, Kopenhagen 1890.
38. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Nervenlehre. Bd. 3. 1871.
39. His, Zur allgemeinen Morphologie des Gehirns. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1892.
40. Illing, Paul, Vergleichende anatomische und histologische Untersuchungen über die Epiphysis cerebri einiger Säuger. Inaug.-Dissert., Leipzig 1910.
*41. Julin, Ch., De la signification morphologique de l'épiphyse des vertébrés. Bulletin scientifique du Nord de la France, T. 10, 2e Série, 1887.
42. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1852 und 1896.
43. Krabbe, Knud, Sur la glande pinéale chez l'homme. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1911.
43a. — Histologiske undersögelser over corpus pineale. Habilitationsschrift, Kopenhagen 1915.
*44. Liègeois, Des glandes vasculaires sanguines. Thèse de Paris. Paris 1860.
44a. Loewy, Paul, Die Sekretwege der Zirbeldrüse. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Univers. Bd. 20, 1912.
45. Lord, I. R., The pineal gland; its normal structure, some general remarks on its pathology; a case of syphilitic enlargement. Transaction of the pathological Society of London. Vol. 50, 1899.
46. Luschka, Der Hirnanhang und die Steissdrüse. Berlin 1860.
47. Marburg, Otto, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute der Wiener Universität. Bd. 17, 1908.
48. Meynert, Th., Vom Gehirne der Säugetiere. Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. Bd. 2, 1872.
*49. Migliucci, Ciro. (Signification morphologique et fonctionelle de l'épiphyse du cerveau. Le dyspinéalisme opposé au dyspituitarisme.) Giornale internazionale delle scienze mediche. T. 34, 1912.
50. Mihalcovics, V. von, Entwickelung der Zirbeldrüse (vorläufige Mitteilung). Zentralblatt f. d. medizin, Wissenschaften. Bd. 12, 1874.

51. Moeller, Johannes, Einiges über die Zirbeldrüse des Schimpansen. Verhandlungen der Naturforscher-Gesellschaft in Basel, Bd. 8, 1890, und Archiv für Anthropologie, Bd. 17, 1890.
*52. Nasetti, F. (Contribution à l'étude des cystes de la glande pinéale.) Rivista sperimentale di Freniatria. Vol 38, 1912.
53. Neumayer, Studie zur Entwickelungsgeschichte des Gehirns der Säugetiere. Festschr. z. 70. Geburtstag von Carl v. Kupffer. Jena 1899.
54. Nicolas, A., Note sur la présence de fibres musculaires striées dans la glande pinéale de quelques mammifères. Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris. 1900.
55. Pawlowsky, Über den Fasernverlauf in der hinteren Gehirnkommissur. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 24, 1874.
56. Peytoureau, Simon-Alban, La glande pinéale et le troisième oeil des vertebrés. Thèse de Bordeaux, 1887.
57. Polvani, Frederico, Studio anatomico della ghiandola pineale umana. Nota preventiva. Rassegna di studi psichiatrici, Vol. 3, 1913.
58. — Studio anatomico della ghiandola pineale umana. Folia neurobiologica, Bd. 7, 1913.
59. Sarteschi, U., Ricerche istologiche sulla ghiandola pineale. Folia neurobiologica, Bd. 4, 1910.
60. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Hoffmanns Handbuch der Anatomie des Menschen. 2. Aufl., Bd. 2, 1881.
61. Seigneur, Paul, Etude critique sur la glande pinéale normale et pathologiques. Thèse de Paris, 1912.
*62. Staderini, Intorno alla ghiandola pineale dei mammiferi. Monitore zoologico Italiano, 1897.
63. Stieda, Studien über das zentrale Nervensystem der Vögel und Säugetiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 19, 1869.
64. Studnička, F. K., Die Parietalorgane. Oppels Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Bd. 5, Jena 1905.
65. Walter, F. K., Über den histologischen Bau der Zirbeldrüse. Vorläufige Mitteilung. Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturforscher-Gesellschaft zu Rostock 55, 1912.
65a. — Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Originalien, Bd. 17, 1913.
*65b. — Vortr. geh. auf der 14. Jahresvers. d. nordd. Psych. u. Neur. zu Lübeck am 9. Mai 1914. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate Bd. 10. H. 3.
66. Weigert, Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandlungen der Senckenberger Naturforscher-Gesellschaft Frankfurt a. M., Bd. 19, 1895.
67. Wilder, B. G, The dorsal Sack, the aulix and the diencephalic flexure. Journal of the comparative Neurology, Vol. 6, 1896.
*68. Zancla, A., Sulla fine struttura del conarium umano. Archivio di Anatomio pathol. e Scienze affini. Vol. 2.

II. Physiologie.

69. Biach, Paul und Eduard Hulles, Über die Beziehungen der Zirbeldrüse (Glandula pinealis) zum Genitale. Wiener klinische Wochenschrift, 1912.
70. Biedl, Arthur, Innere Sekretion, ihre physiologische Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Berlin-Wien 1910.
71. v. Cyon, E., Zur Physiologie der Zirbeldrüse. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 98, 1903.
72. — Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale. Revue neurologique, 1907.
73. — Die Gefässdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin 1910.
74. Dana and Berkeley, The functions of the pineal gland. Medical Record 1913.
*74a. Dandy, W. E., Exstirpation of corpus pineale. The Journ. of experim. Med. Bd. 22, 1915.
*75. Dixon, W. E. and W. D. Halliburton, The pineal gland. Quarterly Journal of experimental Physiology, 2, 1909.
76. — — The action of the choroid plexuses on the secretion of the cerebrospinal fluid. The Journal of Physiology, T. 40, 1910.
77. Exner, Alfred und Julius Boese, Über experimentelle Exstirpation der Glandula pinealis. Neurologisches Zentralblatt, Bd. 29, 1910 und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1910.
*78. Foa, C, Ipertrofia dei testicoli e della cresta dopo l'asportazione della glandola pineale nel gallo. Pathologica, Vol. 4, 1912.
*79. Howell, W. H., Journal of experimental Medecine, Vol. 3, 1898.
80. Jourdan, H. E. and J. A. E. Eyster, The physiological action of extracts of the pineal body. The American journal of physiology, Vol. 29, 1911.
*81. Mackenzie, K., Quarterly Journal of experimental physiology, Vol. 89, 1911.
*82. Ott, Isaac and I. C. Scott, A preliminary note on the pineal gland and the Corpus luteum. Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin, 1911.
*83. — — The effect of animal extracts on the secretion from the mammal gland. The terapeutic Gazette, 1911.
*84. Sarteschi, U., La sindrome epifisaria macrogenitosomia precoce ottenuta sperimentalmente nei mammiferi. Pathologia, Vol. 5, 1913.
*85. Schäffer, E. A. and K. Mackenzie, Proceedings of the Royal Society of London, Vol. B 84, 1911.

III. Pathologische Anatomie.

86. Apert et Porak, René, Tumeur de la glande pinéale chez une obèse; atrophie mécanique de l'hypophyse; reviviscence de thymus. Revue neurologique, 1911.

87. Askanazy, Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1906, und Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1906.
88. v. Frankl-Hochwart, Die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 37, 1909.
89. — Über die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Wiener medizinische Wochenschrift, Bd. 60, 1910.
90. Gutzeit, R., Ein Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Dissert. Königsberg 1896.
91. Öestreich und Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virchows Archiv, Bd. 157, 1899.
92. Ogle, C., Sarcoma of pineal body. Transactions of the pathological society of London, T. 50, 1898.
93. Pappenheimer, Alwin, Über Geschwülste des Corpus pineale. Virch. Archiv, Bd. 200, 1910.
*94. Pellizi, La sindrome „macrogenitosomia precoce“. Rivista intorno di Neuropatia, Psichiatria ed Elettroterapia. Vol. 3, 1910.
95. Raymond et Claude, Les tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant. Bulletin de l'academie de médecine, 1910.

IV. Übersichtsartikel.

96. Gouget, Les fonctions de la glande pinéale. La presse médicale, 1913.
97. Kidd, Leonard J., The pineal body: a review. Review of Neurology and Psychiatry, Vol. 11, 1913.
98. Krabbe, Knud H., Corpus pineale. En Oversigt. Ugeskrift for Læger, Kopenhagen 1911.
99. Marburg, Otto, Die Zirbeldrüse. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1912.
100. Münzer, Arthur, Die Zirbeldrüse. Berliner klinische Wochenschrift, 1911.

K. d. = Klinische Diagnose. S. d. = Sektionsdiagnose.

Ein Stern vor der Zahl bedeutet, dass die Abhandlung uns nur im Referat zugänglich gewesen ist.

Der anatomischen Literatur ist nur entnommen was den Menschen und einige andere Säugetiere betrifft. Rücksichtlich der niedrigen Wirbeltiere weisen wir auf die Arbeit Studničkas hin.

Der pathologisch-anatomischen Literatur sind nur einzelne Abhandlungen entnommen, übrigens weisen wir auf die Abhandlung Pappenheimers hin.

Literatur, welche nicht direkt die Zirbeldrüse betrifft, ist in den Fussnoten beigefügt.



Figurenerklärung.

Fig. 1. Anlage der Zirbeldrüse aus der Mitte des zweiten Fötalmonats. Hansens Eisenhämatein. Vergr. 100 mal.

Fig. 2. Anlage der Zirbeldrüse aus der Mitte des dritten Fötalmonats. Hansens Eisenhämatein. Vergr. 100 mal.

Fig. 3. Anlage der Zirbeldrüse aus dem Anfang des vierten Fötalmonats. Hansens Eisenhämatein. Vergr. 100 mal.

Fig. 4. Anlage der Zirbeldrüse aus dem Anfang des fünften Fötalmonats. Hansens Eisenhämatein und Pikrofuchsin. Vergr. 100 mal.

Fig. 5. Anlage der Zirbeldrüse aus dem Anfang des sechsten Fötalmonats. Toluidinblau. Vergr. 50 mal.

Figg. 1—5.

a) Embryonales Bindegewebe.
b) Vorderste Pinealanlage.
c) Commissura posterior-Anlage.
d) Diverticulum pineale.
e) Ependym im Processus suprapinealis.
f) Flimmerhaare.
g) Abgeschlossener Boden des Diverticulum pineale.
h) Commissura habenularum-Anlage.
k) Gefässe.
m) Mitosen.
p) Plexus chorioideus.
s) Die Spalte zwischen der vordersten und hintersten Pinealanlage.
t) Cylinderförmige Verlängerung der Commissura habenularum-Anlage.
u) Kissenförmige Auswucherungen von der Divertikelwand.

Fig. 6. Pinealzellen (Bienenwabenstruktur) eines 7 jährigen. Golgi-Imprägnierung. Vergr. 500 mal.

Fig. 7. Parenchym (Nerven- und Pinealzellen) eines 29 jährigen. Bielschowsky-Imprägnierung. Vergr. 1000 mal.

Fig. 8. Gliaplaque mit Kalkkörnern. Bielschowsky-Imprägnierung. Vergr. 1000 mal.

Fig. 9. Parenchym eines 3 jährigen. Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün. Vergr. 650 mal.

Fig. 10. Parenchym und Rand eines Bindegewebeseptums eines 55jährigen. Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün. Vergr. 650 mal.

Fig. 11. Parenchym und Rand einer Gliaplaque eines 22jährigen. Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrün. Vergr. 650 mal.

Fig. 12. Bindegewebeseptum mit Wanderzellen eines 74jährigen. Toluidinblau. Vergr. 700 mal.

Fig. 13. Bindegewebeseptum mit Mastzellen eines $1^1/_2$jährigen. Toluidinblau. Vergr. 700 mal.

Fig. 14. Pinealzellen an verschiedenen Stadien der Kernexcretion. Unna-Pappenheims Karbolmethylgrün-Pyronin. Vergr. 800 mal.

Fig. 15. Gliazelle eines 22jährigen. Golgi-Imprägnierung. Vergr. 300 mal.

Fig. 16. Nervenzelle von Pinealzellen umgeben, bei einem 7jährigen. Golgi-Imprägnierung. Vergr. 500 mal.

Fig. 17. Nervenzellen mit Nervenfäden bei einem 50jährigen. Cajal-Imprägnierung. Vergr. 250 mal.

Fig. 18. Bindegewebeseptum mit Nervenendknöspchen bei einem 17jährigen. Walter-Imprägnierung. Vergr. 700 mal.

Fig. 19. Der Rand des Parenchyms mit Nervenendknöspchen bei einem 14jährigen. Walter-Imprägnierung. Vergr. 700 mal.

Fig. 20. Parenchym eines 29jährigen. Bielschowsky-Imprägnierung. Vergr. 500 mal.

Figg. 6—20.

a) Plasmazellen.
b) Bindegewebskerne.
c) Bindegewebsfäden.
d) Pigmentzellen.
e) Endknöspchen.
f) Kalkkörner.
g) Gliazellen.
h) Gliafäden.
i) Nervenfäden.
k) Gefässe.
l) Lymphocyten.
m) Mastzellen.
n) Nervenzellen.
o) Protoplasmatisches Netzwerk zwischen den Pinealzellen.
p) Pinealzellen.
q) Unregelmässige Pinealzellen.
r) Kernkugeln.
s) Kernkugeln im Begriff ausgestossen zu werden.
t) Granula im Boden eines eingekerbten Kernes.

Fig. 21. Anlage der Zirbeldrüse, aus dem Anfang des zweiten Fetalmonats. Hansens Hämatoxylin. In F und O sind die fehlenden Partien

Ausdruck für Defekte in den Präparaten. Die Figurbezeichnungen sind dieselben wie in Fig. 1—5.

Fig. 22. Anlage der Zirbeldrüse, Commissura posterior und Vierhügel bei Feten aus dem Anfang des zweiten Monats, aus der Mitte des zweiten und Mitte des dritten Monats; die Figuren sollen die Reduktion der Anlage der Commissura posterior illustrieren, 1 ist das Dach der dritten Hirnblase (Vierhügelanlage), die Figurbezeichnungen sind übrigens dieselben wie Figg. 1—5. A entspricht Fig, 21 H und B Fig, 1. Alle drei Figuren sind ca. 20 mal vergrössert.

Fig. 23. Parenchym mit Proparenchymnetzwerk eines $1^1/_2$ Monate alten Kindes. Hansens Eisenhämatein und Pikrofuchsin. Vergr. 125 mal.

Fig. 24. Parenchym eines 1 jährigen Kindes. Zahlreiche kleine Höhlen. Hansens Eisenhämatein und Pikrofuchsin. Vergr. 125 mal.

Fig. 25. Parenchym eines 66 jährigen. Hansens Eisenhämatein und Pikrofuchsin. Vergr. 125 mal.

Fig. 26. Starke Septumbildung bei einem 12 jährigen Kind (Osteomyelitis). Hansens Hämatoxylin. Vergr. 125 mal.

Fig. 27. Parenchym mit sparsamem Bindegewebe bei einem 92 jährigen. Hansen Eisenhämatein und Pikrofuchsin. Vergr. 125 mal.

Fig. 28. Parenchym eines 3 jährigen Kindes. Hansens Eisenhämatein und Pikrofuchsin. Vergr. 200 mal.

Figg. 1—22 sind vom Verfasser verfertigte Zeichnungen. Figg. 23—28 sind Mikrophotographien, welche am Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Kopenhagen (Direktor Prof. Fibiger) von Prosektor Dr. H. C. Hall ausgeführt sind. Die Negativen der Lichtdrücke Figg. 1—8 und 23—28 sind bei Lagrelius und Westphal, Stockholm hergestellt.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Kopenhagen.
Direktor: Prof. Dr. Kn. Faber.

ÜBER DEN BAU UND DIE ENTSTEHUNG DER HAUSTRA COLI.

VON

Th. E. HESS THAYSEN,
PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT KOPENHAGEN.

Mit 15 Figuren im Texte.

Über den Bau der Haustra coli findet man in den grösseren Anatomien (Luschka, Henle, Testut, Poirier, Quain) fast dieselbe Beschreibung, und die herrschenden Anschauungen über die Entstehung dieser Gebiete stimmen genau miteinander überein; eine Änderung hierin scheint auch innerhalb der letzten Dezennien nicht eingetreten zu sein.

Jetzt dürfte aber die Zeit gekommen sein, in der eine Nachprüfung der herrschenden Auffassungen dringend erforderlich wird, weil wir nun mit Hilfe der Röntgenstrahlen imstande sind, das Aussehen des lebenden Dickdarms zu studieren.

Bei der Röntgenuntersuchung mehrerer ganz normalen Individuen fiel es mir auf, wie wenig der Bau des Colon, wie wir ihn am Röntgenschirm sehen, mit der anatomischen Beschreibung übereinstimmte. Es wurde deshalb meine Aufgabe, auszufinden, worin der Umstand besteht und wie er zu erklären sei.

Das beste Objekt zum Studium des Baues der typischen Haustra coli bildet die Mitte des Transversums. Die haustrale Segmentation des Colons ist hier am schönsten ausgebildet und überdies ist diese Stelle die einzigste, wo man sie mit Erfolg im Röntgenbild untersuchen kann.

Wie Fig. 1, die einen Gipsabguss eines unfixierten Darmes darstellt, zeigt, ist ihr Aussehen hier etwa folgendes. Von vorne gesehen sieht man zwei Reihen Haustra durch die

Taenia ant. getrennt, die Haustra liegen eng aneinander gepresst, nur durch schmale Furchen voneinander getrennt, die den Plicae semilunares entsprechen. Man sieht deutlich, dass die Haustren von sehr verschiedener Breite sind, und dass einem Haustrum in der obersten Reihe keines in der untersten ent-

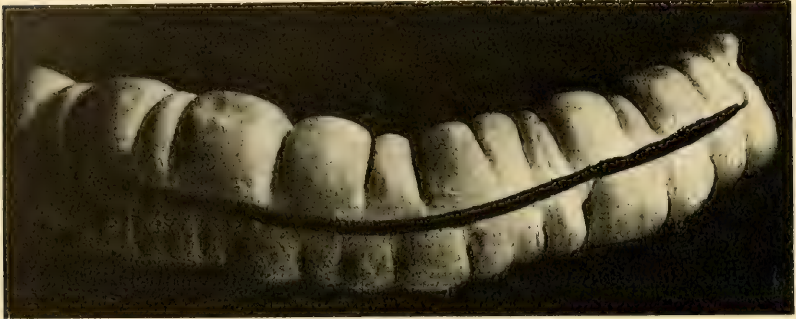


Fig. 1.
Gipsabguss eines unfixierten Transversums (von vorne gesehen).

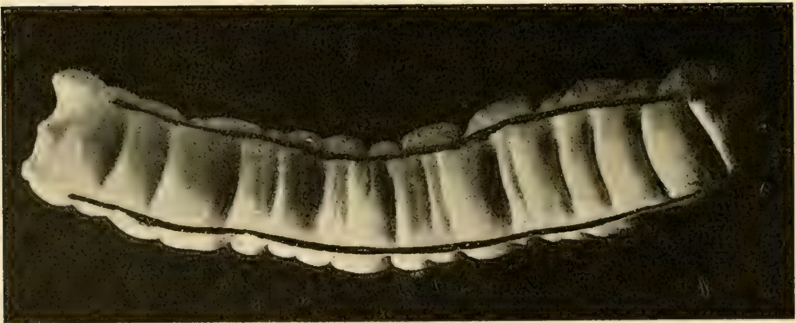


Fig. 2.
Gipsabguss eines unfixierten Transversums (von hinten gesehen).

spricht, mit anderen Worten, die Plicae seminulares stehen nicht senkrecht übereinander. Von hinten gesehen, Fig. 2, finden wir die Reihe kleinerer Haustra zwischen der Taenia omentalis und mesocolica, nach unten sieht man die unterste Reihe zwischen Taenia mesocolica und anterior und nach oben

unterscheidet man die oberste Reihe von Haustra, die zwischen Taenia anterior und omentalis liegt. Auch hier korrespondieren die Haustren weder in Grösse noch in Stellung mit denen der anderen zwei Reihen, sie scheinen dagegen ganz unabhängig voneinander gebildet zu sein.

Wenn man einen solchen Gipsabguss röntgenphotographiert, erhält man folgendes Bild (ventro-dorsaler Strahlengang), Fig. 3. Die beiden vordersten Haustrareihen treten scharf hervor, durch deutliche Furchen getrennt, die dem Sitz derjenigen Plicae

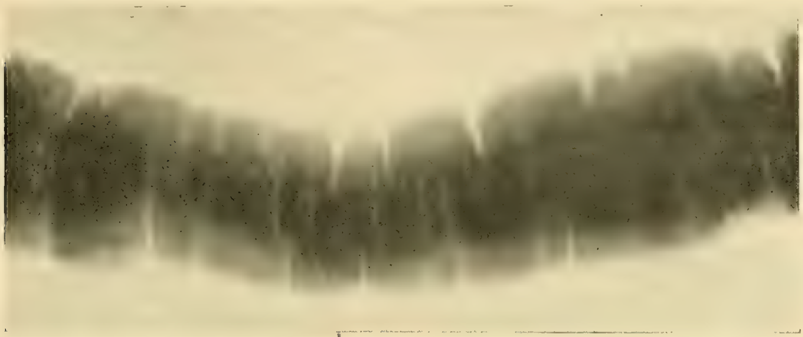


Fig. 3.
Röntgenphotographie des Gipsabgusses.

seminulares entsprechen, welche die einzelnen Haustren trennen, deren Grösse im übrigen eine sehr wechselnde ist. In den helleren interhaustralen Furchen wird man leicht einige schwächere Schatten nach unten oder oben gegen die Mittellinie bemerken, welche von den Haustra in der hintersten Reihe herrühren, was der Gipsabguss deutlich zeigt. Ferner sieht man einige dünne grauliche Streifen in den kompakten Schatten der vordersten Haustren, die nicht in Verlängerung der Furchen zwischen diesen stehen, sondern im Gegenteil einigermassen mit ihnen alternieren. Diese feineren Streifen rühren von den Plicae seminulares her, die zwischen der hintersten Reihe von Haustra gefunden werden. Wir sind also nicht allein

imstande die beiden vordersten Haustrareihen zu sehen und den Sitz derjenigen Plicae anzugeben, welche sie trennen, sondern wir können sogar die hinterste Reihe der Haustren in den Zwischenräumen zwischen den beiden anderen und



Fig. 4.

ihre Plicae seminulares unterscheiden. Wir finden also genau das von den Anatomen beschriebene Aussehen der Haustra coli.

Zum Studium der Haustren des lebenden Darmes eignet sich, wie erwähnt, die Mitte des Transversumschattens am

besten. Begrenzt man seine Untersuchungen zu dieser Partie, findet man folgendes (Fig. 4).

Was vor allem im Röntgenbild der Haustra coli an dieser Stelle, wie übrigens überall, wo man imstande ist, sie bei der Röntgenuntersuchung zu studieren, sofort imponiert, ist, dass nur 2 Reihen gefunden werden, eine, die sich nach oben und eine, die sich nach unten wendet, während wir auf der Röntgenphotographie des Gipsabgusses alle 3 Reihen nachweisen konnten. Dass die hinterste Reihe der Haustra nicht unterschieden werden kann, muss darauf beruhen, dass ihr Schatten vollständig mit der Mittelpartie des Colonschattens und den Schatten der übrigen Haustra zusammenfällt.

Die hinterste Haustrareihe des Transversums ist nach oben und rückwärts gekehrt und muss deshalb auf der Röntgenplatte mit der Zentralachse, d. h. dem mittelsten Gürtel des Colonschattens, wovon die Haustra anscheinend auslaufen, und der obersten Haustrareihe zusammenfallen. Dass dies wirklich der Fall ist, kann man ein seltenes Mal an besonders guten Röntgenbildern sehen. Man sieht dann nämlich, dass die zentrale Partie der Haustraschatten in der obersten Reihe kräftiger ist als die periphere, ja zuweilen gelingt es eine ziemlich deutliche, nach oben konvexe Grenze zwischen diesen beiden Partien (siehe Fig. 4) zu sehen. Dass die Reihe der hintersten Haustren so leicht verborgen wird, ist zum Teil darin begründet, dass sie weniger wohlentwickelt sind als die der beiden anderen.

In der untersten Reihe habe ich nie eine ähnliche Teilung der Schatten der einzelnen Haustren beobachtet.

Es ist ganz unmöglich die hintersten Haustren bei der Röntgenuntersuchung deutlicher zum Vorschein zu bringen. Mit einem ventro-dorsalen Gang der Röntgenstrahlen (d. h. wenn das Individuum die Ventralseite gegen die Röntgenlampe kehrt) erhält man dasselbe Bild wie bei dem dorso-ventralen, und

es ist mir auch nicht gelungen die hinterste Reihe von Haustren zu sehen, wenn das Individuum auf die Weise hingestellt wurde, dass die Strahlen seinen Körper in einer mehr oder weniger ausgesprochenen schrägen Richtung passierten.

Wie aus Fig. 4 hervorgeht, stehen die Haustren der obersten und untersten Reihe gerade übereinander und dem oben Entwickelten zufolge, müssen die hintersten Haustren im gleichen Plan wie diese beiden stehen. Hieraus folgt aber, dass die Plicae semilunares in allen 3 Haustrareihen in Verlängerung voneinander auf demselben Querschnitt des Colon stehen müssen und nicht alternierend zerstreut sind, wie es in den Anatomien angegeben wird. Dem entspricht auch, dass man auf dem Röntgenbild des lebenden Colons die helleren Streifen in den kompakten Schatten der Haustra nicht wiederfindet, wie auf dem Röntgenbild des Gipsabgusses (Fig. 3).

Ausserdem wird man sehen, dass die Grösse der Haustra von Querschnitt zu Querschnitt in der oberen Reihe ungefähr dieselbe ist wie die der unteren, während sie im ganzen oft an Höhe und Breite abnehmen, je näher sie gegen die Flexura sin. hinaufrücken. Der Abstand zwischen den einzelnen Haustren ist gewöhnlich ungefähr der gleiche und entspricht also der Breite der Plicae semilunares.

Das Transversum ist solcherweise im Röntgenbild ganz regelmässig gebaut; es ist, was man isomorph haustriert nennt (Katsch). Eine solche isomorphe Haustration fand ich bei allen meinen 16 normalen Versuchsindividuen und bei Patienten mit leichteren Darmstörungen wird sie in der weitaus grössten Anzahl von Fällen wiedergefunden. Es ist mir nicht selten gelungen, bei 4 oder 5 Untersuchungen desselben normalen Individuums, mit 2 stündigen Zwischenräumen jedesmal die gleiche isomorphe Haustration zu finden.

Man hat das Röntgenbild des normalen Colon transversum

mit einer Reihe auf eine Schnur gezogene Feigen verglichen. Das Bild ist ziemlich illudierend, man darf aber nicht vergessen, dass ein Querschnitt durch den Colon nicht rund wie eine Feige ist, sich aber dem oben Gesagten nach weit eher der Form des Kleeblattes nähert (s. Fig. 5).

Der Unterschied zwischen dem Colon transversum in der Leiche und im Röntgenbild ist auch in Betreff des einzelnen Haustrums sehr auffällig. In der Leiche sind die Haustren bald breite, bald schmale von etwas viereckiger Form und nur durch schmale Zwischenräume voneinander getrennt. Im Röntgenbild haben sie ein weit schlankeres Aussehen, sind oft

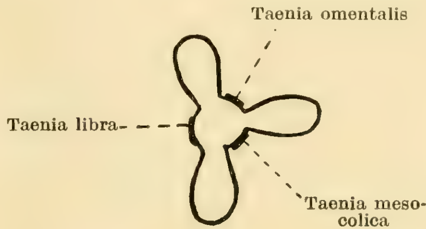


Fig. 5.
Schematischer Querschnitt durch die drei Haustrenreihen.

in ihrer ganzen Länge fast gleich breit, oder aber an der Spitze breiter als an ihrer Basis, so dass sie anscheinend petiolat sind. Die Furchen zwischen den Haustren, die den Plicae seminulares entsprechen, sind in der Regel im Röntgenbild breiter als in der Leiche und oft breiter gegen die Zentralachse zu, d. h. an ihrem freien Rand als an ihrer Basis, während den anatomischen Beschreibungen dieser Bildungen nach das umgekehrte der Fall sein müsste.

Über die Weise, auf welche die Haustren gebildet werden, sind die Anschauungen völlig übereinstimmend. Am deutlichsten drückt Poirier sich aus: „Die Bildung der Haustra werden von den 3 muskulösen Bändern (den Tänien) verursacht,

die kürzer sind als die Längsachse des Darmes, und die ihn zwingen sich hier und da in Falten zu legen.“ Wenn die Tänien durchgeschnitten werden, werden die Haustra ausgewischt und das Colon bildet ein Zylinderrohr wie der Dünndarm. Ein anderes Moment, das zur Bildung der Haustren mitwirkt, ist eine Ausdehnung des Darmes; Henle sagt hierüber etwa folgendes: „In kontrahiertem Zustand liegen die Wände unregelmässig gefaltet und lassen sich an jeder Stelle glatten; in aufgeblähtem Zustand buchtet die Wand sich zwischen den Tänien aus, die Plicae werden gespannt und verteilen sich in einigermassen regelmässigen Abständen von $1^1/_2$ bis 3 cm.“

Nach Bromann entwickeln sich die Haustren auf folgende Weise: Bis zur Geburt bildet gewöhnlich die Längsmuskulatur, auch im Colon, eine kontinuierliche Schicht. Durch die im extrauterinen Leben folgende Ausdehnung des Organs wird diese Muskelschicht in 3 längsverlaufende Bündel zerspalten, die durch beständig wachsende Zwischenräume voneinander getrennt werden. Die endliche Lage dieser Tänien wird bereits im 4. Embryonalmonat durch gefässreiche Mesenchymverdickungen markiert. Die zwischen den Tänien liegenden Wandpartien des Colons sind bedeutend dünner und gegen Druck weniger widerstandsfähig und werden deshalb bedeutend stärker ausgedehnt als diese. Diese Ausdehnung findet sowohl in der Längs- wie in der Querachse des Darmes statt. Da indessen die Tänien andauernd zu kurz sind, müssen die zwischenliegenden Darmpartien sich quer falten. Auf diese Weise entstehen die Haustra coli. Die erwähnten Querfalten entsprechen also den Plicae seminulares.

Es kann sodann kaum einem Zweifel unterliegen, dass die herrschende Auffassung über die Bildung der Haustra, die ist, dass dieselben entstehen, sobald das Colon ausgedehnt wird, weil die Tänien kürzer sind als das Darmrohr

selbst, welches deshalb während der Ausdehnung sich quer falten muss. Ich habe den Eindruck erhalten, dass man im allgemeinen annimmt, dass diese Haustra permanente, unveränderliche Bildungen sind, ich habe aber keine klar ausgesprochene Anschauung hierüber gefunden, Sappey analogisiert sie mit partiellen Divertikeln, offenbar betrachtet er sie dann als unveränderliche und permanente.

Von der anatomischen Beschreibung der Haustra coli ausgehend, versteht man recht gut, dass man zu dieser Auffassung ihrer Bildung gelangt ist. Ihre plumpe Form, ihre schlechte gegenseitige Abgrenzung, ihre unregelmässige Verteilung, die sowohl wie ihre höchst variierende Grösse gleichsam das Gepräge des Zufalles trägt, spricht für die Anschauung, dass sie durch Ausdehnung eines Darmes entstehen, deren Wand an ganz willkürlichen Stellen dazu gezwungen wird, sich in Falten zu legen.

Betrachtet man dagegen das Röntgenbild des lebenden Transversums, wo die Haustren mit regelmässigen Abständen voneinander stehen, auf demselben Querschnitt im selben Plan gestellt und deutlich voneinander getrennt sind, ungefähr die gleiche Grösse und eine schlanke Form haben, kann man sich nur schwierig vorstellen, dass sie auf die von den erwähnten Anatomen angegebene Weise gebildet sein sollten.

Wenn man die oben angeführte Theorie, welche man zur Erklärung der haustralen Segmentation aufgestellt hat, etwas näher betrachtet, wird man bald sehen, dass sie auf ziemlich schwachen Füssen steht.

Die haustrale Segmentation ist nämlich in der Leiche ebensowohl in den fest kontrahierten Partien des Colons wie in den ausgedehnten zu finden, und ferner kann sie auch über grosse Strecken des Colon fehlen, die ebenso stark dilatiert scheinen, wie andere, wo die haustrale Segmentation mit wohlentwickelten Plicae deutlich ausgesprochen ist. Diese

wechselnden Verhältnisse werden nicht allein in verschiedenen Cola wiedergefunden, sondern sogar im selben Transversum.

Gegen die Bedeutung der Ausdehnung zur Bildung der Haustren sprechen ferner die Resultate einiger Untersuchungen von fötalen Cola.

Bei 4 Feten im ca. 5. Fetalmonat[1]) wurde das Colon fein quergefurcht ohne Haustra gefunden; es war fest kontrahiert



Fig. 6.

Fetales Colon, das Transversum und das Descendens zeigt haustrale Segmentation. Der untere Teil des Descendens und des Colon pelvic. zeigt eine glatte Überfläche.

und dünner als der Dünndarm; das gleiche Aussehen wies der Dickdarm bei 2 Feten im ca. 6. Monat auf. Bei 3 anderen Feten im ca. 7. Monat (Scheitel-Steisslänge 19—21 cm) wurde das Colon in grösserer oder kleinerer Ausdehnung haustriert gefunden. Bei zwei der Feten war der Darm vollständig leer, beim dritten war der unterste Teil des Descendens und Colon

[1]) Nach 10 Schwangerschaftsmonaten berechnet.

pelvicum von reichlichem Meconium aufgebläht (Figg. 6 u. 7). Nun wurde das merkwürdige Verhältnis gefunden, dass die haustrale Segmentation nur in den kontrahierten Partien zu sehen war, dagegen gar nicht in den aufgeblähten gefunden wurde. Dasselbe Phänomen, nur bei weitem deutlicher ausgesprochen, wurde bei einem 8—9 Monate altem Fetus gefunden, hier war der grösste Teil des Colons mit Meconium gefüllt und zeigte keine haustrale Segmentation, während das relativ leere und kontrahierte Transversum in seiner rechten



Fig. 7.
Haustrierte Partie des Colon descendens des in Fig. 6 dargestellten Dickdarms.

Hälfte und der Ascendenz in ihrer obersten Partie schön haustriert war und deutliche Tänien trug, die nicht im übrigen Teil des Colons und a u c h n i c h t i n d e n h a u s t r i e r t e n T e i l e n d e r C o l a d e r j ü n g e r e n F e t e n g e f u n d e n w u r d e n.

Um dieses eigentümliche Phänomen, das ja so wenig mit der herrschenden Anschauung über die Bildung der Haustra coli übereinstimmt, dass nämlich diese in solchen Partien des Darmes gefunden werden, wo Tänien nicht mit blossem Auge nachgewiesen werden können, näher zu untersuchen, mikroskopierte ich die haustrierten Teile der 3 Cola von den

7 Monaten alten Feten. Es wurden 8—10 Stück von jedem Darm untersucht, zum Teil in Serien, beinahe überall war das Bild dasselbe.

Bei der Mesenterialanheftung wird eine ziemlich dicke Schicht von längsverlaufenden Muskelzellen gefunden, die sich über ca. $^1/_5$—$^1/_6$ der Peripherie des Darmes spannt, nach beiden Seiten hin ist sie aber nicht scharf abgegrenzt wie die Tänien des erwachsenen Darms. Auf der einen Seite geht sie ziemlich schnell in eine dünne Schicht von Längsmuskulatur über, welche den Rest dieser Hälfte der Peripherie einnimmt, auf der anderen Seite dagegen hält sie sich ziemlich kräftig, wird ungefähr zur Hälfte ihrer ursprünglichen Dicke reduziert, und bekommt wieder einen bedeutenden Zuwachs, so dass sie fast ebenso dick wie bei der Mesenterialanheftung wird. Diese neue Tänie liegt ziemlich nahe bei dem Punkt der Peripherie, welcher der Anheftung des Mesenteriums entgegengesetzt liegt und geht ziemlich schnell in die früher beschriebene dünne Schicht über. In dieser habe ich in einigen Blöcken eine Andeutung von einer Tänie getroffen, die indessen weit schwächer entwickelt war als die übrigen und nicht in allen Blöcken desselben Darmes vorhanden war, woraus hervorgeht, dass sie nicht zur selben Zeit in ihrer ganzen Länge auftritt.

Meine Untersuchungen zeigen also, dass zwei tänienähnliche Verdickungen der Längsmuskulatur bereits im 7. Fetalmonat auftreten, während die dritte Tänie noch nicht entwickelt ist oder nur an begrenzten Partien des Darmes gefunden wird. Bromanns Angabe, dass die Tänien erst im extrauterinen Leben entwickelt werden, ist also nicht korrekt, sie werden, noch bevor der Darm einer Aufblähung ausgesetzt wird, entwickelt, während Bromann meint, dass es eben die Ausdehnung des Darmes ist, die die Bildung der Tänien bewirkt. Meine Untersuchungen stimmen besser mit Keibels

und Malls überein. Der Meinung dieser Verfasser nach bildet die Längsmuskulatur bei 7,5 cm langen Feten (ca. 4. Monat) eine halbmondförmige Verdickung längs der Mesenterialinsertion des Colon transversum, noch im 5. Fetalmonat ist die Taenia mesocolica der bestentwickelte Teil der Längsmuskulatur, doch sind die beiden anderen Tänien andeutungsweise vorhanden. Auch ich fand, dass Taenia mesocolica die am besten entwickelte war, selbst bei Feten im 7. Monat, von den beiden anderen Tänien wurde aber die eine deutlich früher wie die anderen entwickelt, so dass bei Feten im ca. 7. Monat oft nur 2 Tänien ausgebildet sind.

Die bisher verfochtene Theorie über die Bildung der Haustren findet also an den hier angeführten Untersuchungen keine Stütze.

Die Bedeutung der angenommenen Ausdehnung des Darms wird zweifelhaft, wenn man sich dessen erinnert, dass die haustrale Segmentation sowohl in den fest kontrahierten [1]), wie in den aufgeblähten Partien desselben Colons gefunden wird, und endlich über ziemlich grosse Strecken fehlen kann, wo doch die Cirkumferenz des Organes ziemlich bedeutend ist; endlich sind nur die kontrahierten Teile der Cola der Feten und Neugeborenen haustriert, während die meconiumgefüllten, aufgeblähten Partien eine glatte Oberfläche haben [2]). Auch die Bedeutung der Tänien für die Bildung der haustralen Segmentation wird ziemlich problematisch, wenn man erinnert, dass man im selben Transversum abwechselnd schön haustrierte Partien mit anderen von ungefähr derselben Weite, wo die haustrale Segmentation fast ausgewischt ist, treffen kann. Rührt nämlich die Bildung der Plicae von dem Umstand her, dass die Tänien, anatomisch gesehen, kürzer sind als der übrige

[1]) Besonders deutlich treten die Haustren nach Entfernung der stark gefalteten Schleimhaut vor.

[2]) Hierdurch wird Bromanns Anschauung erklärt (s. S. 330).

Darm, musste man doch annehmen, dass die Faltung der Darmwand gleich ausgebreitet in ungefähr gleich stark ausgedehnten Darmabschnitten war. Endlich finden wir eine deutliche Haustrierung in fetalen Cola, in denen nur zwei Tänien gefunden werden, die noch dazu kaum völlig entwickelt sind.

Das Resultat meiner anatomischen Untersuchungen scheint bei weitem eher darauf zu deuten, dass die haustrale Segmentation ein Kontraktionsphänomen ist und nicht einer passiven Ausdehnung der Darmwand seine Entstehung verdankt. Der einzige Anatom, der meines Wissens etwas zur selben Anschauung neigt, ist Bromann, er hebt hervor, dass die Plicae semilunares nur die Stellen der Darmwand repräsentieren, wo die Ringmuskulatur zufällig kontrahiert ist. Wenn er an dieser Anschauung festhält, wird — soweit ich ersehen kann — seine ganze früher zitierte Auffassung über die Bildung der Haustren beim Neugeborenen ziemlich unverständlich, sie kann nur als Stütze für die Ausdehnungstheorie betrachtet werden und trotzdem hat Bromann recht, was die Röntgenuntersuchung des lebenden Darmes zeigt.

Untersucht man nämlich das Colon desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten, während welchen es noch kräftig mit dem schattengebenden Mittel gefüllt ist, wird man schnell herausfinden, dass die Haustren keine unveränderlichen, anatomisch präformierten Bildungen sind, sondern dass sowohl ihre Anzahl wie Form ziemlich bedeutend in derselben Partie des Colon variieren können.

Solcherweise fand ich in einem Falle an der am schönsten haustrierten Partie des Colon transversum, die sich ca. 4 cm nach rechts und 6 cm nach links von der Mittellinie erstreckte:

5—6 Haustren in jeder Reihe ca. $13^1/_2$ St. p. c.[1]) Fig. 8.
7—8 Haustren in jeder Reihe ca. 16 St. p. c.
9—10 Haustren in jeder Reihe ca. 22 St. p. c. Fig. 9.

[1]) p. c. = post coenam — nach Einnahme der Kontrastmahlzeit.

An Fig. 8 und Fig. 9 wird man ferner ersehen, dass die Form der Haustra im Laufe der Zeit, die zwischen jeder Untersuchung liegt, einer bedeutenden Veränderung untergangen hat In Fig. 8 sind sie ziemlich dick und plump, stehen in relativ

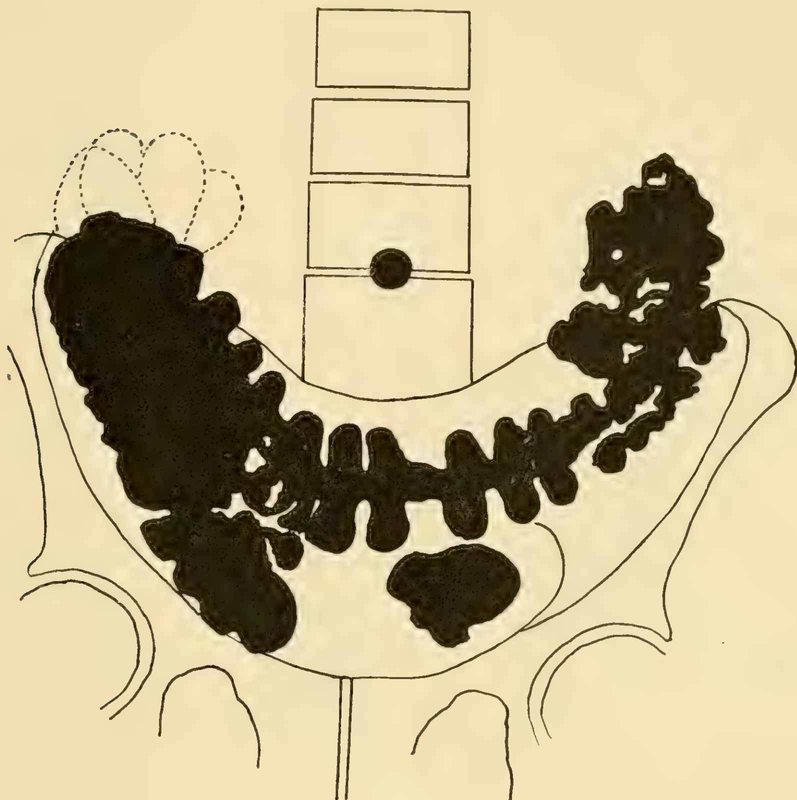


Fig. 8.
Die rechte Flexur ist von Luft aufgebläht.

grossen Abständen voneinander, in Fig. 9 sind sie dagegen schlank und dichter zusammengepresst. Die Figuren zeigen ferner, dass die Verteilung der Haustren über die gleiche Partie des Colon transversum zu verschiedenen Zeiten eine ziemlich wechselnde sein kann. Bald sind sie einigermassen gleich-

mässig verteilt, selbst ob sie im ganzen in geringer Anzahl vorhanden sind, zu anderen Zeiten kann man im Transversum

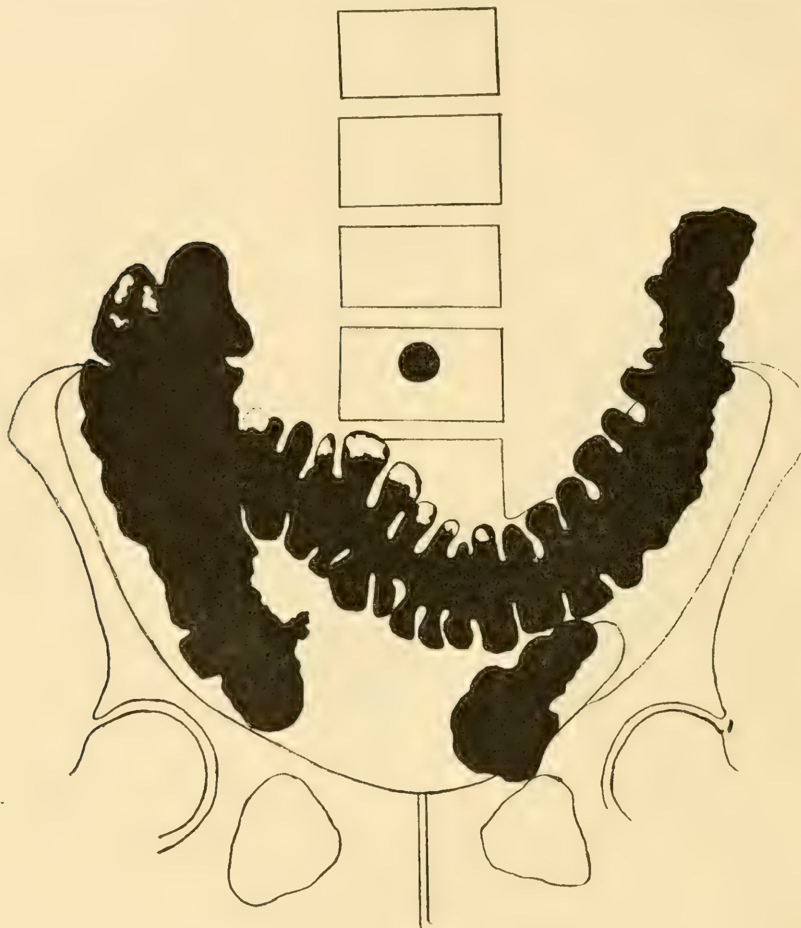


Fig. 9.
Die hellen Stellen in den Haustrenschatten sind mit Luft gefüllte Partien der Haustra.

Strecken von 4—5 cm finden, wo er nur einen streifenförmigen Schatten bildet, der dem Gürtel entspricht, den wir früher als Zentralachse beschrieben.

Wir sehen also, dass die Haustra neugebildet werden, und dass die neuen Haustren wie die Präexistierenden im selben Plan am selben Querschnitt des Colon stehen müssen.

Um zu erfahren, wie diese Neubildung der Haustren vor sich geht, ist es notwendig, das Transversum in einer Serie von Platten zu untersuchen, die mit so kurzen Zwischenräumen aufgenommen sind, dass jedenfalls keine der wichtigeren Bewegungen, die zur Bildung der Haustren führen, verloren gehen.

Schwarz, Kästle und Bruegel haben solche Serien aufgenommen, um die Formveränderungen der Haustren zu studieren, haben sich aber nicht eingehender mit der Frage beschäftigt, wie diese gebildet werden. Schwarz nahm Röntgenogramme mit Zwischenräumen von ca. 5 Minuten auf, während die beiden anderen Verfasser fanden, dass Platten mit nur sekundenlangen Zwischenräumen aufgenommen, keine Veränderungen zeigten, während diese deutlich in Serien mit 1—5 oder mehreren Minuten langen Zwischenräumen zwischen den Aufnahmen ausgesprochen sein konnten. In meinen Serien haben die Intervallen zwischen den Bildern von 2—4 Minuten gewechselt, sind aber in derselben Serie von einigermassen gleicher Dauer gewesen.

Die Versuchsbedingungen, die man herbeischaffen muss, ist natürlich über die instrumentelle Aussteuer hinaus, ein normales Individuum, dessen Transversum mit dem schattengebenden Mittel stark gefüllt ist. Selbst ob diese Bedingungen vorhanden sind, ist es keineswegs abgemacht, dass man imstande sein wird, sich eine sichere Vorstellung über die Entstehung der Haustra zu machen, weil die Bewegungen der Ringmuskulatur, die zur Bildung der Haustren führen, sicher beim selben Individuum mit verschiedener Schnelligkeit an verschiedenen Zeitpunkten vor sich geht und ferner kaum

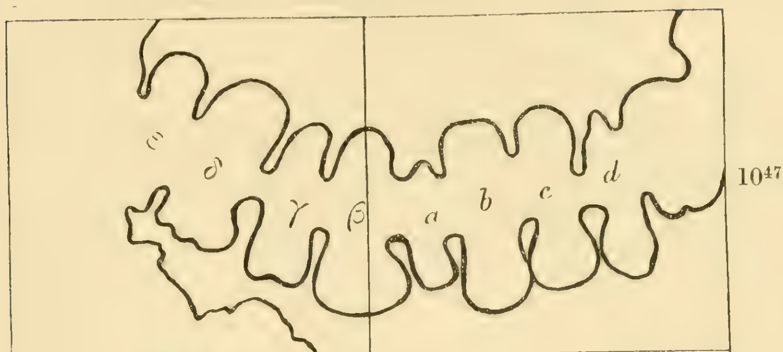
in allen Teilen des Transversum zur selben Zeit gleich kräftig sind, weswegen es von Zufällen abhängt, ob die Serie gut ausfällt oder nicht. Es ist denkbar, dass die respiratorischen Verschiebungen und die Verschiebungen in der Richtung der Längsachse, denen das Transversum unterworfen ist, etwas störend wirken können, in meinen Serien sind sie indessen nur klein und leicht kontrollierbar gewesen. Einige kleinere Bewegungen der Ringmuskulatur, die kaum zur Bildung von Haustren führen, kann aber das Aussehen derselben auf eine solche Weise umformen, dass es sehr schwierig wird, dasselbe Haustrum auf den verschiedenen Platten wiederzufinden. Wie Serie III zeigt, können diese Bewegungen bewirken, dass eine ganze Reihe sonst wohlgelungener Platten für das Studium der Haustrenbildung unbrauchbar wird.

Hiernach werde ich zur Beschreibung der 3 Serien, die ich aufgenommen habe, übergehen; die letzte Serie ist, wie wir sehen werden, von einigem Interesse, trotzdem die Haustrabildung hier nicht verfolgt werden kann.

Serie I: Versuchsperson, 23 jähriger Stud. med. O.; es wurden im ganzen 10 Platten mit Zwischenräumen von 2 bis 3 Minuten aufgenommen.

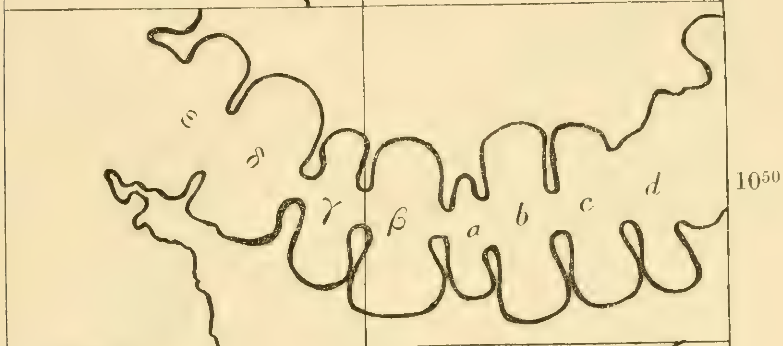
Nur die Mittelpartie des Transversum, die sehr schön isomorph haustriert war, wurde benützt. Die senkrechte Linie durch die Bilder repräsentiert eine Linie durch die Mitte der Wirbelkörper. Wie man leicht aus den Bildern ersehen kann, ist eine Verschiebung des Transversum nach den Seiten hin geschehen — entweder weil das Individuum nicht absolut die gleiche Stellung behalten hat — sich etwas bewegt hat — oder weil das Organ sich im ganzen verschoben hat, dagegen sind die respiratorischen Verschiebungen kaum bemerkbar, da die Platten wie in den folgenden Serien aufgenommen wurden, während das Individuum sich ungefähr in derselben Respirationsphase befand (mittlere Inspirationsstellung).

Fig. 1.



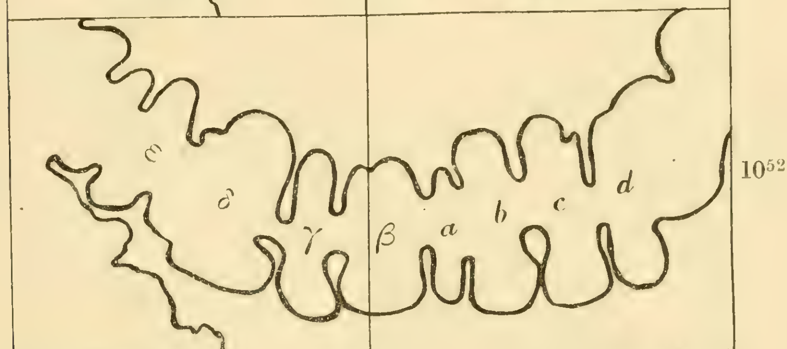
10^{47}

Fig. 2.



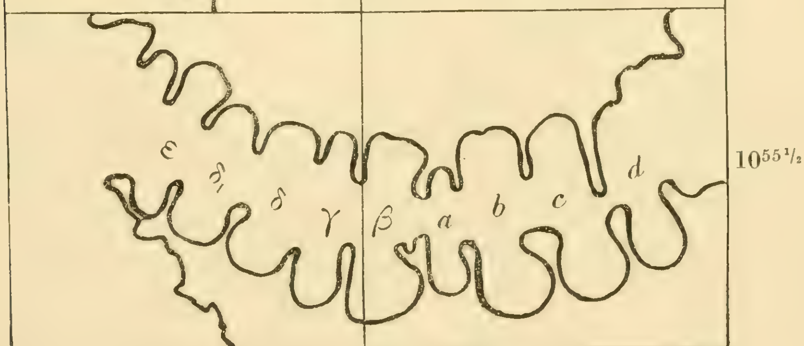
10^{50}

Fig. 3.



10^{52}

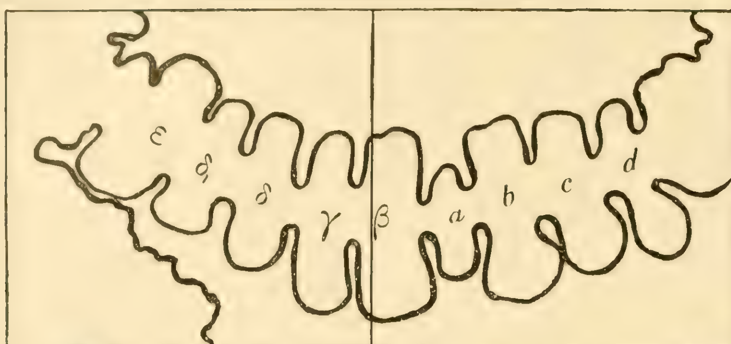
Fig. 4.



$10^{55\frac{1}{2}}$

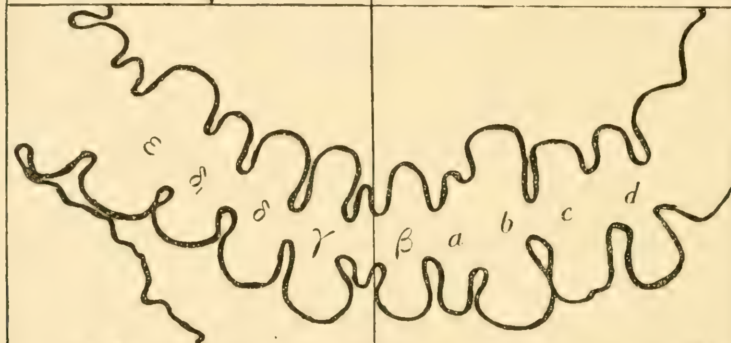
Serie I.

Fig. 5.



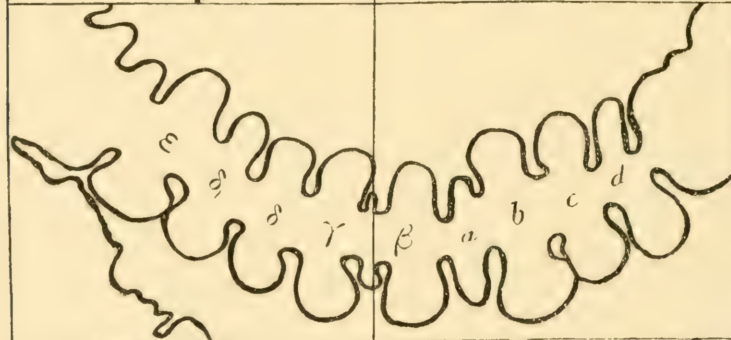
$10^{58^1/_2}$

Fig. 6.



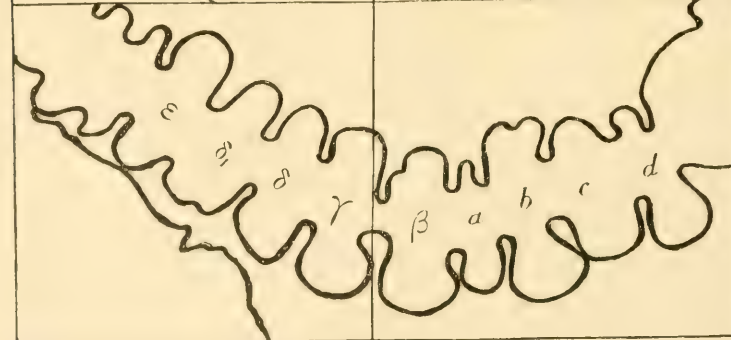
11^{05}

Fig. 7.



$11^{02^1/_2}$

Fig. 8.

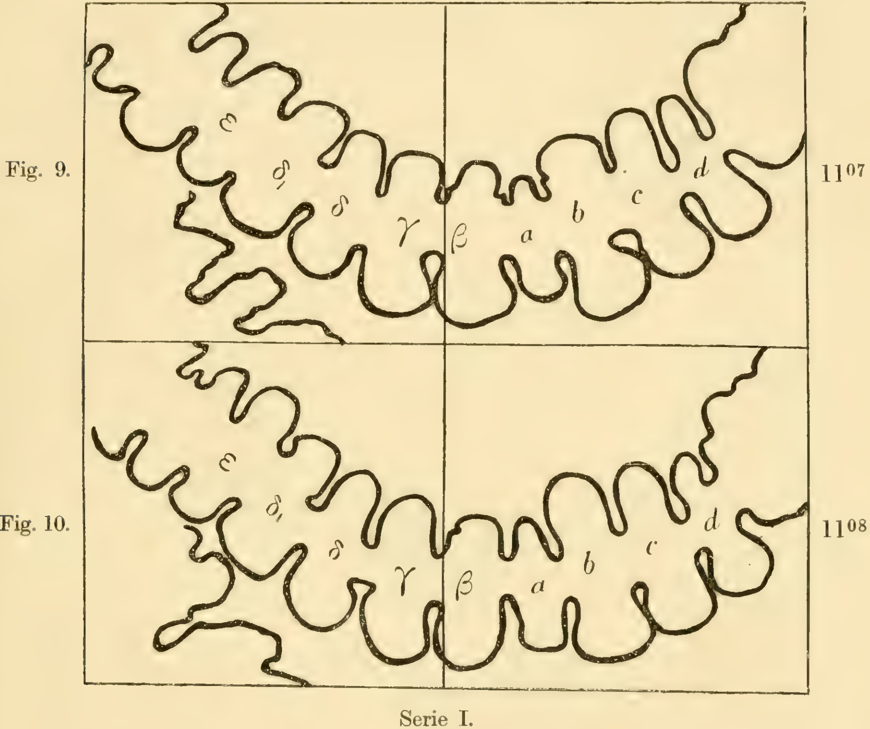


11^{05}

Serie I.

Die Serie zeigt nun folgendes:

Die 4 Haustrumpaare, die mit a, b, c, d vermerkt sind, und die in den Abbildungen rechts von der Mittellinie liegen (beim Individuum links), sind alle in den 22 Minuten, in denen die ganze Untersuchung dauerte, ziemlich unverändert geblieben, sie werden leicht auf allen Platten wiedergefunden.



Serie I.

Sie sind wohl kleinen Formveränderungen unterworfen gewesen, besonders das Haustrumpaar d, dessen oberstes Glied in Figg. 2, 3 und 4 verschwunden zu sein scheint. Ob die Plica, welche dieses Haustrum vom folgenden trennt, verschwunden, oder ob der Zwischenraum zwischen diesen Haustren nur gedeckt ist, weil das folgende sich dicht an das Haustrum d gelagert hat, ist es unmöglich zu entscheiden.

Grössere Veränderungen werden in den Haustrumpaaren gefunden, die links von der Mittellinie liegen. Gehen wir vom kleinen Haustrumpaar „a“ aus, welches leicht in allen folgenden Abbildungen wiedergefunden wird, finden wir, dass das Paar Haustra, welches als Nr. 3 davon nach links liegt (mit δ bezeichnet), in Figg. 2 und 3 bedeutend an Dicke zunimmt. In Fig. 3 scheint eine werdende Teilung dieses Paares stattzufinden, indem eine kleine Einkerbung in der Oberfläche sowohl des niedrigsten wie obersten Haustrum auftritt. In Fig. 4 scheint die Teilung vollendet zu sein, die Anzahl der Haustren links von der Mittellinie sind mit ein Paar vermehrt worden, und gleichzeitig scheinen die Plicae zwischen dem Haustrapaar β u. γ und zwischen γ u. δ etwas kürzer geworden zu sein, um in den folgenden Bildern wieder tiefer zu werden. In den Minuten, die zwischen der Aufnahme von Bild 5 und 6 liegen, ist das Bemerkenswerte geschehen, dass zwischen β u. γ ein kleines Haustrumpaar gebildet worden ist. Wie dies entstanden ist, durch Teilung eines Präexistierenden oder durch Neubildung von der Zentralachse aus, ist es mir leider unmöglich zu entscheiden, mir fehlen 1 oder 2 Bilder von dem zwischen Figg. 5 und 6 liegenden Zeitpunkt. Dies kleine Haustrumpaar wird noch in Fig. 7 gefunden, ist aber, wie Fig. 8 zeigt, nach einer Existenzperiode von höchstens $7^1/_2$ Minuten verschwunden, vielleicht mit dem nächsten Haustrumpaar zusammengeflossen, vielleicht hat die Ringmuskulatur sich vollständig kontrahiert, um diese Haustren zu verwischen. Die Veränderungen, die die Haustren in der übrigen Zeit (Figg. 9 und 10) durchgemacht haben, sind nicht besonders bedeutend.

In dieser Serie ist also nachgewiesen 1. dass neue Haustren wahrscheinlich durch Teilung der Präexistierenden gebildet werden können (Figg. 3 und 4), und dass die Plicae, welche die neugebildeten Haustren von den Präexistierenden trennen,

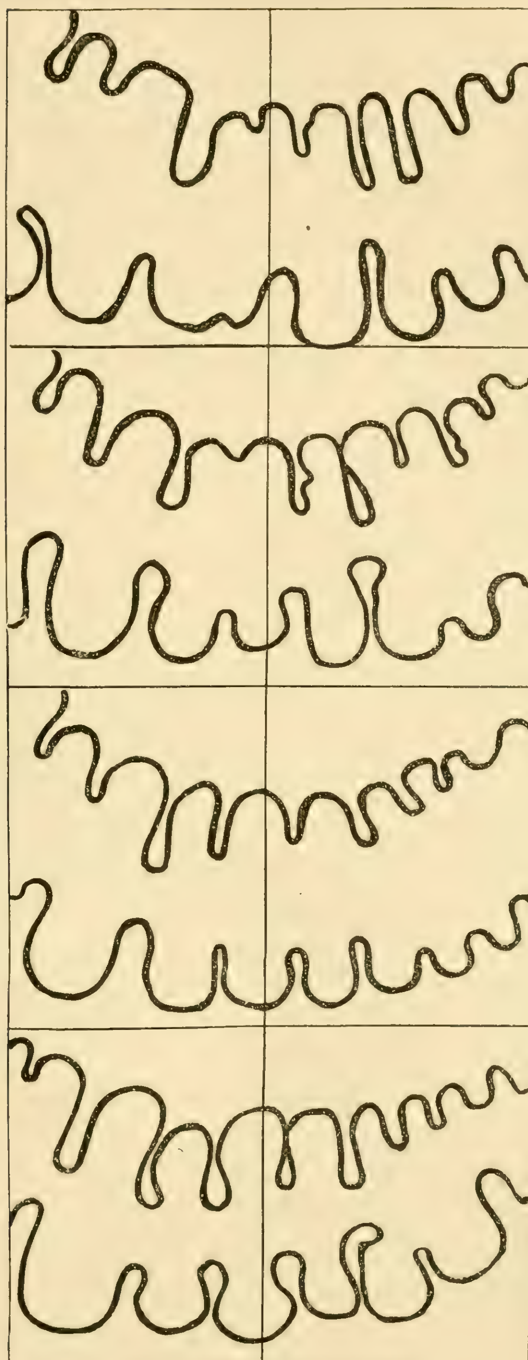


Fig. 1. 9^{45}

Fig. 2. $9^{47\frac{1}{2}}$

Fig. 3. 9^{51}

Fig. 4. 9^{53}

Serie II.

im gleichen Plan stehen und einen Ring bilden, der wahrscheinlich nur von den Tänien unterbrochen wird. 2. Dass, gewiss nicht besonders wohlentwickelte, Haustren im Laufe von 2 Minuten gebildet werden können, um nach einer Daseinsperiode von höchstens $7^1/_2$ Minuten wieder zu verschwinden. Ausserdem wird man 3. bemerken, dass die Ringmuskulatur nicht allein solche Bewegungen ausführt, die zur Bildung von Haustren führen, sondern auch die Plicae vertieft oder sie weniger hervortretend macht, Einkerbungen in die Oberfläche der Haustren (s. Fig. 3, Haustra c) hervorbringen, die schnell ohne Zurücklassen von Spuren verschwinden. Die Plicae sind in beständiger Bewegung, werden bald tiefer, bald weniger ausgesprochen, bald hat ihr freier Rand eine Richtung gegen die Zentralachse hinauf, bald dreht er sich mehr in analer oder oraler Richtung (s. Figg. 3 und 4). 4. Ferner ersehen wir aus dieser Serie, dass keine bedeutenderen Veränderungen im Aussehen der haustralen Segmentation in den 22 Minuten, während welcher der Versuch dauerte, stattgefunden hat, das Transversum war in dieser ganzen Periode isomorph haustriert.

Serie II: 24 jähriger Mann. (Auf der Abt. B. des Reichsspitales wegen einer nur wenig ausgesprochenen Emphysema pulm. behandelt; nie Magen- oder Darmleiden, täglich spontaner Stuhl.) Im ganzen wurden 7 Platten aufgenommen, von denen ich hier nur 4 wiedergebe, die in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen von ca. 3 Minuten einander folgen, 2 Platten vor der zuerst abgebildeten aufgenommen und eine spätere als die letzte waren misslungen. Die Mittellinie gibt hier den mittelsten Strang in einem Blechrahmen wieder, worin drei Metallfäden gespannt waren, der Rahmen war mit Hilfe von Heftpflaster an den Unterleib des Patienten fixiert.

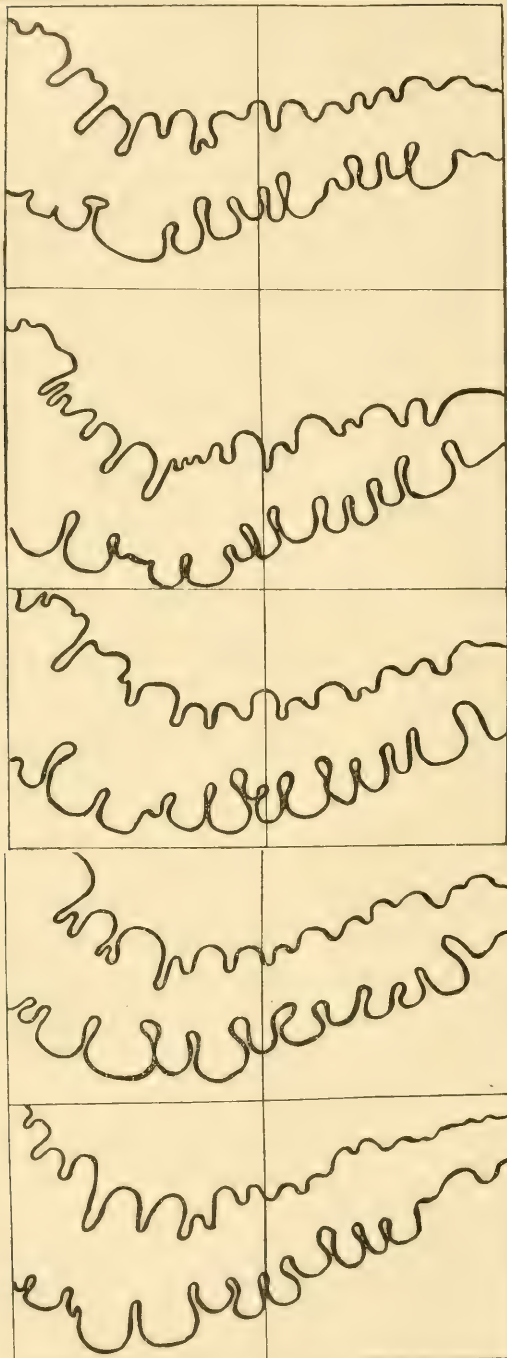
Während die haustrale Segmentation rechts von der Mittellinie ziemlich deutlich ausgesprochen ist, findet man links von ihr zwei grosse plumpe Haustren. In Fig. 2 wird man

sehen, dass das mittlere Haustrumpaar sich zu teilen anfängt, es treten zwei nicht besonders tiefe Einkerbungen auf, welche im folgenden Bild, Fig. 3, an Breite und Tiefe zunehmen, bis wir im letzten Bild (Fig. 4) zwei sehr schön abgegrenzte Haustren von schlanker, regelmässiger Form sehen. Das plumpe Haustrumpaar in der obersten Figur ist gleichzeitig mit dieser Teilung schmäler und eleganter geworden, und es präsentiert sich schön, wohl getrennt von den umliegenden in Fig. 4. Auch in dieser Serie wird man sehen, dass die Form der Haustren beständigen Veränderungen unterworfen ist, und dass die Plicae sowohl in Grösse wie in Richtung wechseln.

In dieser Serie ist es also gelungen, deutlich nachzuweisen, dass Haustren durch Teilung der präexistierenden gebilde. werden können, und dass diese Teilung auf die Weise vor sich geht, dass neue Plicae seminulares gebildet werden, die in Verlängerung voneinander stehen.

Serie III: 23 jähriger Stud. med. M. Die Platten wurden mit Zwischenräumen von $3^1/_2$—4 Minuten aufgenommen, der ganze Versuche dauerte 15 Minuten. Die Mittellinie in den Figuren repräsentiert dasselbe wie in der vorhergehenden Serie.

In dieser Serie fällt es am meisten auf, dass es hier bei weitem schwieriger ist sich zu orientieren als in den beiden vorhergehenden. Zwischen Figg. 1 und 2 sind in der Partie links von der Mitte so viele Bewegungen der Ringmuskulatur mit Veränderungen der Konturen des Colonschattens vor sich gegangen, dass es unmöglich wird, die Haustren der einen Platte auf der anderen wiederzufinden. Etwas links von der Mittellinie sind die Haustren in der obersten Reihe verschwunden und von einer Reihe von 4 kleinen Zapfen erstattet; in der untersten Haustrareihe sind gleichfalls so bedeutende Veränderungen vor sich gegangen, dass es unmöglich ist, die Haustren zu identifizieren. Auch die Haustren, die ganz nach links liegen, haben ihr Aussehen verändert.



Serie III.

Die kleinen Einkerbungen, die man in ihrer Oberfläche in Fig. 1 bemerkte, scheinen in Fig. 2 bedeutend tiefer geworden zu sein, während die deutlichen interhaustralen Furchen zum Teil getilgt sind. In Fig. 3 ist das Bild weit ruhiger. Wir sehen hier einen ziemlich regelmässig haustrierten Darm, der in vielen demjenigen gleicht, den Fig. 1 wiedergibt. Von den 4 kleinen zapfenförmigen Vorsprüngen, die man in der obersten Reihe in Fig. 2 sah, sind nur 2 wohlentwickelte Haustren in Fig. 3 zurückgeblieben und gleichzeitig sind zahlreiche kleine Vorsprünge in der übrigen linken Hälfte der obersten Haustrareihe von grossen Haustren erstattet worden, in deren Oberfläche man kleine Vertiefungen sieht, vielleicht Reste der Furchen, welche die kleinen zapfenförmigen Vorsprünge trennten. In dem Zeitraum von 8 Minuten, welcher zwischen Figg. 3 und 5 liegt, ist das Aussehen des Darmes nur wenig verändert, er zeigt hier das Bild des ruhigen, regelmässig haustrierten Darmes, das wir in Serie I und II so deutlich ausgesprochen fanden.

Aus dieser Serie geht hervor: Ausser den Bewegungen, die zur Bildung der Haustren und zu Veränderungen in der Richtung und Tiefe der Plicae führen, gehen offenbar andere weniger eingreifende vor sich, die indessen in kleinerer oder grösserer Ausdehnung die Konturen des Colonschattens vollständig verändern können. Ferner zeigt die Serie, dass diese kleinen Bewegungen in Perioden vor sich gehen können, sie sind nur in Fig. 2 deutlich ausgesprochen, fehlen oder sind nur wenig hervortretend in den anderen Platten. Sie sind solcherweise im hier untersuchten Fall im Laufe von ca. 7 Minuten (die Zeit zwischen der Aufnahme von Fig. 1 und 3) am stärksten ausgesprochen gewesen, während sie im Zeitraum von ca. 8 Minuten, die zwischen der Aufnahme der Platte 3 und 5 liegt, nur schwach ausgebildet waren.

Die Bewegungen, die wir also Gelegenheit hatten in diesen Serien zu beobachten, sind folgende:

I. Kontraktionen der Ringmuskulatur mit Neubildung von Plicae, die eine Teilung von präexistierenden Haustren bewirken, die Plicae stehen, wenn die Haustren fertig gebildet sind, im gleichen Plan.

II. Bewegungen der präexistierenden Plicae, diese werden bald tiefer, bald weniger ausgesprochen, bald breiter oder schmäler, während ihr freier Rand sich bald in analer, bald in oraler Richtung wendet oder gerade gegen die Zentralachse hin.

III. Formveränderungen der Haustren, die abwechselnd grösser oder kleiner, schlanker oder kugelförmiger werden.

IV. Kleinere, wahrscheinlich periodisch auftretende Bewegungen der Ringmuskulatur, die offenbar nicht zur Bildung von Haustren führen, und die nicht zirkulär verlaufen, indem sie bald in der obersten, bald in der untersten Haustrareihe auftreten können.

Das Resultat dieser Röntgenuntersuchungen kann, glaube ich, auf folgende Weise zusammengefasst werden.

1. Die isomorphe Haustration ist die Form, unter welcher die Haustren sich im normalen Transversum zeigen. Es scheint eine Art Ruhezustand zu sein, von dem gewisse Bewegungen mit grösserer oder kleinerer Schnelligkeit und kürzeren oder längeren Zwischenräumen ausgehen. Nur durch diese Annahme sind wir imstande zu verstehen, weshalb sich das Transversum gerade auf die Weise mit einer so auffallenden Konstanz bei normalen und so überaus oft in leichteren pathologischen Fällen zeigt. Die Anzahl der Beobachtungen ist viel zu gross, um die isomorphe Haustration als einen zufälligen, schnell vorübergehenden Zustand betrachten zu können. Auch meine Serien (besonders Nr. 1) zeigen, dass es das Aussehen ist, welches das Transversum am längsten innerhalb des Zeitraumes bewahrt, in welchem die Serie aufgenommen wird.

2. Im regelmässig haustrierten Colon stehen die Plicae im selben Querschnitt in Verlängerung voneinander und die hinterste Reihe der Haustren wird von der obersten und von der Zentralachse verborgen.

3. Die Haustren können durch Teilung von präexistierenden gebildet werden, möglicherweise auch zwischen zwei Haustrumpaaren direkt von der Zentralachse entstehen.

4. Entstehen sie durch Teilung der präexistierenden, rühren sie von einer lokalen Kontraktion der Ringmuskulatur her, die, wie Serie II zeigt, zirkulär sein kann, und wahrscheinlich nur durch die tänienbesetzten Teile des Colons unterbrochen wird und geht gleichzeitig in der ganzen Cirkumferenz des Darms vor sich. Indessen ist das letztere kaum eine notwendige Bedingung zur Bildung der Haustren. Man findet nämlich ab und zu (solcherweise Serie III, Figg. 3 u. 7) ein Haustrum in der untersten (vielleicht auch in der obersten) Reihe, dem keines in der obersten entspricht. Ob dieses Haustrum erst gebildet werden soll, oder früher als die niedrigste verschwunden ist, so dass nur diese sichtbar ist, lässt sich unmöglich entscheiden, können aber Haustren z. B. in einer Reihe verschwinden, bevor sie es in den anderen tun, ist es ja auch möglich, dass sich dasselbe Verhältnis bei Neubildung von Haustren geltend machen kann. Endlich ist es ja auch denkbar, dass ein Haustrum nur auf einer begrenzten Partie des Transversums gebildet wird, dies kann aber nach den Beobachtungen, die ich gemacht habe (s. oben), nicht die Regel sein.

5. Ausser den Bewegungen, die zu Neubildung oder zur Einziehung von Haustren führen, führt das Colon, wie schon erwähnt (s. II, III, IV) andere weniger eingreifende aus, die von Schwarz als „kleine Colonbewegungen" beschrieben sind.

Die Kritik, welche ich auf Basis von anatomischen und

embryologischen Untersuchungen die übliche Anschauung über die Bildung der Haustra coli unterwarf, scheint dem Resultat der Röntgenuntersuchungen nach, noch mehr berechtigt. Durch diese wird nämlich, wie es zuerst von Katsch erwiesen ist, klargestellt, dass die Plicae seminulares durch eine Kontraktion der Ringmuskulatur gebildet werden. Im Gegensatz zur heutigen Auffassung müssen wir geltend machen, dass die haustrale Segmentation ein Kontraktionsphänomen ist, das nicht von einer Ausdehnung des Darmes und der kleineren Länge der Tänien als die des übrigen Darmrohrs herrührt.

Welche Bedeutung haben denn die Tänien für die haustrale Segmentation? Katsch hat hierüber folgende Theorie aufgestellt:

Eine Vermehrung des Tonus der Darmmuskulatur, d. h. des beständigen nervösen Einflusses, welcher die Muskulatur unterworfen ist, bewirkt teils eine Verkürzung der Tänien, teils eine Kontraktion der Ringmuskelfasern, die dicker werden und Plicae seminulares bilden. Hierdurch nimmt die Länge des Ringmuskelschlauches zu und da die Tänien gleichzeitig kontrahiert werden, entsteht eine Inkongruenz zwischen der Länge des Ringmuskelschlauches und der Tänien. Diese Inkongruenz bedingt die Faltung des Darmes, die Haustrenbildung.

Gegen diese Theorie kann man indessen verschiedene Einwände erheben. Erstens ist es ziemlich unverständlich, weshalb das Colon länger werden sollte, wenn Plicae seminulares gebildet werden, nach meiner Anschauung müsste man eher, wie es früher allgemein angenommen worden ist, meinen, dass es kürzer würde, wenn er sich in Falten legt; zudem ist es keineswegs von vornherein gegeben, dass der vermehrte Tonus der Ringmuskulatur es mit sich führt, dass auch der

Tonus der Tänien erhöht wird. Man ist nämlich noch keineswegs über das physiologische Verhältnis zwischen der Längs- und Ringmuskulatur des Colon klar.

Biedermann machte schon im Jahre 1889 geltend, dass in physiologischer Beziehung ein durchgreifender Unterschied zwischen diesen Muskelschichten bestand. Gyon und Courtade fanden, dass eine Reizung der sympathischen Fäden des Darmes eine Kontraktion der Ringmuskulatur und eine Erschlaffung der Längsmuskeln hervorbrachte, während Langley und Anderson behaupten, dass eine Reizung der sakralen (spinalen) Nerven eine Kontraktion der beiden Muskelschichten verursachen.



Fig. 10.
Darmuntersuchung d. 15. 12. 1915.

Ist man aber über das wechselseitige Verhältnis zwischen Längs- und Ringmuskulatur bei Tieren nicht klar, ist man es in noch geringerem Grad beim Menschen.

Dagegen kann ich Katsch nur beistimmen, wenn er ausspricht, „dass es nicht die Colonbewegungen allein sind, sondern eben jener Tänientonus, der die hohe oder tiefe Lage



Fig. 11.
Darmuntersuchung d. 16. 12. 1915.

des geschwungenen oder gestreckten Verlaufes des Colons bestimmt". Wenn man Gelegenheit hat das Colon und besonders das Transversum Tag für Tag beim selben Individuum mit den Röntgenstrahlen zu untersuchen, wird man in manchen Fällen ganz erstaunt sein über die gewaltigen Schwankungen, denen dieses Organ in Form und Lage unterworfen sein kann

(s. Figg. 10, 11, 12)[1]. Die Haustren bewahren hierbei ihre schlanke Form und regelmässige Ausbildung. Ob die Tänien für die Bildung der Haustren überhaupt etwas bedeuten, ist also zweifelhaft — unzweifelhaft ist es dagegen, dass sie eine



Fig. 12.
Darmuntersuchung d. 17. 12. 1915.

Funktion besitzen, die die Lage und Form des Colons innerhalb weiter Grenzen bestimmt.

Dass die Röntgenstrahlen uns das Bild des normalen lebenden Dickdarms zeigen, darüber kann kaum ein Zweifel herrschen; der Unterschied im Aussehen zwischen dem lebendigen Darm und dem, welchen wir post mortem sehen, muss also von postmortellen oder bereits in der Agone entstandenen

[1]) Alle Röntgenbilder sind im Stehen aufgenommen.

Veränderungen herrühren. Nach dem Tode wird das unfixierte Colon von der durch der Fäulnis entwickelten Luft aufgebläht, deshalb hat es oft ein ausgespanntes, aufgeblasenes Aussehen, die Haustren werden dicht aneinander gepresst und nehmen eine mehr viereckige und plumpe Form an. Wenn die Plicae in der Leiche alternierend stehen, nicht wie im ruhenden Colon, im gleichen Plan, im gleichen Querschnitt, rührt das wahrscheinlich von dem Umstand her, dass in der Agone oder nach dem Tode unregelmässige Kontraktionen der Ringmuskulatur stattfinden, woselbst das koordinierte Moment fehlt, welches im Leben die Bildung der Haustren beherrscht.

Wenn die supponierten unregelmässigen Kontraktionen zuerst postmortell auftreten, könnte man ja erwarten, dass man in Leichen, die sofort nach Eintreten des Todes fixiert wurden, das Aussehen des Colons finden könnte, welches uns das Röntgenbild am häufigsten zeigt — den isomorph haustrierten Darm. Ich habe, um dies aufzuklären, 20% Formalin (ca. 4—500 ccm) gleich nach Eintreffen des Todes in das Abdomen von mehreren Leichen eingespritzt. Nur einmal gelang es mir das gleiche Bild wie bei der Röntgenuntersuchung zu sehen, doch waren nur die beiden gegen die Peritonealhöhle gelegenen Haustrareihen vom selben Aussehen wie im Röntgenbild, während die hinterste Reihe nicht fixiert war (es handelte sich nämlich um den obersten Teil des Colon descendens) und dasselbe Aussehen hatte, welches man sonst in unfixierten Leichen findet. Die Ursache zu diesem wenig tröstlichen Resultat könnte wohl darin liegen, dass es sehr schwierig ist eine gute Fixation des Colons selbst, bei Anwendung von kräftigen Fixationsmitteln zu erlangen, vielleicht deutet es aber darauf, dass die erwähnten Kontraktionen nicht postmortell, sondern agonal sind.

Hierfür könnte ferner die Erfahrung sprechen, dass Meconium in der Regel vom Darm des Fötus entleert wird,

wenn dieser während der Geburt asphyktisch wird, und dass oft eine Entleerung der Excremente in der Agone oder unmittelbar nach Eintreten des Todes stattfindet.

Auch bei Operationen habe ich nicht gesehen, dass das Colon dasselbe Aussehen wie im Röntgenbild hatte, gleichwie man aber das Aussehen des Magens während einer Operation in universeller Narkose, wo das Abdomen eröffnet wird und die Därme von der Einwirkung der atmosphärischen Luft ausgesetzt werden, nicht mit demjenigen vergleichen kann, welches das Organ im normalen Zustand hat, kann man auch nicht erwarten, dass es sich in Betreff des Colons machen lassen könnte.

Gegen den Gebrauch, den ich im vorigen mit Ausdrücken wie „Haustra coli“, „die haustrale Segmentation des Colons im Röntgenbild“ und ähnlichen gemacht habe, wird man mit Recht einwenden, dass meine Röntgenuntersuchungen nur eine begrenzte Partie des Transversums umfassen. Bin ich berechtigt, die Resultate, die ich durch Untersuchungen dieser begrenzten Partie gemacht habe, auch über alle Abschnitte des Colons auszudehnen?

Hierzu will ich nur bemerken, dass überall, wo ich das Aussehen der haustralen Segmentation im Röntgenbild kontrollieren konnte, ob dies jetzt, nachdem das Versuchsindividuum die Kontrastmahlzeit eingenommen hatte, geschah, hat sie immer dasselbe Aussehen wie in der untersuchten Partie des Transversum gehabt.

Literatur-Verzeichnis.

1. Biedermann, Pflügers Archiv 1889. Bd. 45.
2. Bromann, Die normale und abnorme Entwickelung des Menschen. 1911.
3. Guyon et Courtade, Compt. rend. Soc. de Biol. 1896 u. 1897.
4. Katsch, Fortschritte der Röntgenstrahlen. Bd. 21.
5. Kästle u. Bruegel, Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 446.
6. Keibel und Mall, Handbuch d. Entwickelungsgeschichte. Bd. II. 1911.
7. Langley and Anderson, Journ. of Phys. Vol. 19 and 20.
8. Schwarz, Die Röntgenologie des Dickdarms. 1914.

Aus dem anatomischen Institut zu Würzburg.

ÜBER DEN MECHANISMUS DER AUFNAHME DER EIER DER SÄUGETIERE IN DEN EILEITER UND DES TRANSPORTES DURCH DIESEN IN DEN UTERUS.

NACH UNTERSUCHUNGEN BEI NAGETIEREN (MAUS, RATTE, KANINCHEN, MEERSCHWEINCHEN).

VON

J. SOBOTTA,
WÜRZBURG.

Mit 16 Figuren auf Tafel 27—34.

Veranlassung zu diesen Mitteilungen gab eine kleine Veröffentlichung von meiner Seite (21) im Anatomischen Anzeiger und die an meine Auffassung der Frage des Transportes der Eier der Säugetiere durch den Eileiter sich anschliessende Polemik von seiten Grossers (4). Ich verwies in der genannten kleinen Mitteilung auf die von mir vor mehr als 20 Jahren bereits festgestellten Tatsachen, die aber wahrscheinlich aus dem Grunde, weil man sie in der in sehr knapper Form gehaltenen Veröffentlichung (17) nicht vermutete, in der späteren Literatur gar keine oder fast gar keine Erwähnung gefunden haben. Und doch habe ich damals schon — wenigstens für eine Säugetierspecies, die Maus — ein zur Entscheidung der Frage, wie die ovulierten Oocyten dieses Tieres in den Eileiter gelangen und wie sie durch diesen in den Uterus befördert werden, vollauf genügendes Beobachtungsmaterial herbeigebracht; es lagen mir damals aber in erster Linie andere Feststellungen am Herzen und was ich über die genannte Frage sicherstellen konnte, das fiel mehr nebenbei als reife Frucht von selbst in den Schoss. Ich habe seinerzeit auch nicht alle Schlüsse, die sich aus meinen Beobachtungen ergaben, formuliert, sondern manches nur angedeutet. Kürzlich hatte ich nun Gelegenheit, das bis zu einem gewissen Grade nachzuholen und zum Vergleich anderes Tatsachenmaterial heranzuziehen. Aus der Polemik von Grosser, deren ich oben schon gedachte, ersehe ich aber, dass es zur endgültigen Klärung dieser so wichtigen Fragen nötig ist, weiter

auszugreifen. Während ich zwar mit den meisten der von Grosser auch neuerdings vertretenen Ansichten gar nicht übereinstimme, gebe ich ihm in einem Punkte vollauf recht, nämlich darin, dass es zum Zwecke der weiteren Erörterung der Fragen, die ich oben berührte, unbedingt nötig ist, Tatsachenmaterial herbeizuschaffen. Ich bin nun in der glücklichen Lage mit solchem dienen zu können, nicht bloss mit dem, auf Grund dessen ich meine Hypothesen in meiner letzten kleinen Mitteilung aufstellte, sondern auch mit sehr wichtigem anderen. Bei der Durchsicht von Präparaten, die sich auf die Ovulation und die an diese sich zeitlich anschliessenden Vorgänge beziehen, ist es mir jetzt gelungen, meine Beobachtungen ganz wesentlich zu erweitern und vor allen Dingen ausser den Muriden zwei weitere Nager in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen, deren anatomische Verhältnisse des Zusammenhanges von Eierstock und Eileiter sich von dem der Muriden dadurch erheblich unterscheiden, dass ihr Ovarium nicht in einer vollkommen geschlossenen Kapsel liegt, sondern in einer (mehr oder weniger) „weit offenen" sog. Bursa ovarica. Es handelt sich um das Meerschweinchen und das Kaninchen; von beiden verfüge ich über reichlicheres Beobachtungsmaterial als mir selbst in Erinnerung war; und vor allem über Material von der Ovulation, das so verarbeitet ist, dass es für die Zwecke der Entscheidung der oben genannten Fragen in prächtigster Weise verwendet werden kann.

Ich kann es mir ersparen auf eine Aufzählung der benutzten Untersuchungsmethoden einzugehen[1]); das Material, auf das ich mich stütze, ist das ungemein reiche von der Maus, an dessen Hand ich meine in extenso vor 21 Jahren

[1]) Ebensowenig ist es nötig die einschlägige Literatur hier namhaft zu machen. Diese ergibt sich teils aus meiner letzten Mitteilung (21), teils ist sie bei Grosser (3, 4) und U. Gerhardt (5 zu finden.

veröffentlichten Untersuchungen über die Befruchtungsvorgänge bei diesem Nager angestellt habe (inzwischen hat sich dieses Material noch vermehrt), ferner stehen mir die Präparate zur Verfügung, die Burckhard und ich zu unserer Veröffentlichung über die Reifung und Befruchtung des Eies der Ratte (20) benutzt haben, dann habe ich eine Anzahl der Präparate in Besitz, die mein Schüler Rubaschkin bei seinen Untersuchungen über Eireifung und Befruchtung des Meerschweinchens (14) angefertigt hat nebst einigen von mir selbst für meine Arbeit über die Corpus luteum-Bildung der genannten Species hergestellten Serien, und schliesslich habe ich auch einiges Material vom Kaninchen, das ich teils ebenfalls gelegentlich meiner Corpus luteum-Untersuchungen gesammelt hatte, das teils aber auch aus der unvollendet gebliebenen Publikation eines Schülers von mir stammt. Insbesondere verfüge ich von allen vier genannten Nagern über Schnittserien der Eierstöcke und ihrer Adnexe unmittelbar vor, während (!) und unmittelbar nach der Ovulation.

Für die Untersuchung der hier in Betracht kommenden Fragen ist es dringend erforderlich, den Weg einzuschlagen, den ich vor 21 Jahren veröffentlichte und den ich auch in diesem Umfange wohl als erster für die Beobachtung der Reifung, Ovulation und Befruchtung des Säugetiereies beschritten habe. Man muss, will man sich einwandfrei besonders über die biologischen Vorgänge bei der Ovulation, Befruchtung etc. orientieren, die Ovarien der Tiere möglichst unter Vermeidung jeglichen Insultes, am besten mitsamt der nächsten Umgebung, jedenfalls mit ihren Adnexen dem frischgetöteten Tiere entnehmen, in geeigneter Weise konservieren und dann in möglichst lückenlose Schnittserien zerlegen. Jede Manipulation irgendwelcher Art, wie Zerrung der Eileiterschlingen, Aufschneidung dieser, Trennung des Eierstocks von der Tuba etc. muss strengstens vermieden werden, sonst werden

Verhältnisse geschaffen, die mit dem natürlichen Zustande der Lagerung der Eier und des Sperma gar nichts zu tun haben.

In erster Linie führte mich seinerzeit die Kleinheit des zu makroskopischen Präparierversuchen wenig anreizenden Materials der Maus zur Schnittserienmethode; ich habe diese aber später auch an solchen Objekten, die ihrer Grösse nach sehr wohl zur makroskopischen Präparation oder wenigstens einer solchen mit Hilfe der Lupe geeignet sind, in jeder Hinsicht schätzen gelernt; so verfüge ich beim Kaninchen über zwar nicht besonders reichliche, aber immerhin genügende Erfahrungen sowohl in der alten Methode des Aufsuchens der Eier im aufgeschnittenen Eileiter unter Zuhilfenahme der Lupe als auch des natürlich viel zeitraubenderen Verfahrens, Eierstock und Eileiter zusammen in Schnittserien zu zerlegen. Für die hier in Frage kommenden Beobachtungen ist überhaupt nur die letztgenannte Methode verwendbar. Die mittels des alten Verfahrens gewonnenen Resultate namentlich in bezug auf das Lagerungsverhältnis der Eileitereier (besonders die der älteren Literatur) zeugen deutlich von den Artefakten, welche beim Präparieren eines so heiklen Materials entstehen müssen. Dass vor allem für die Beobachtung des Eies auf seinem Wege zwischen Eierstock und Eileiter der ungestörte Zusammenhang beider Organe geradezu Bedingung ist, versteht sich von selbst; mit Hilfe anderer Methoden als der einer lückenlosen Seriierung eines äusserst vorsichtig fixierten Schnittmaterials ist diese Frage eben überhaupt nicht zu lösen. Und dem Umstand, dass die älteren Verfahren in diesem Punkte versagen mussten, ist es auch in erster Linie zu verdanken, dass man bisher fast nur auf Hypothesen angewiesen war.

Die folgende Mitteilung soll sich also mit den oben schon kurz erwähnten Fragen beschäftigen: 1. Wie gelangen die ovulierten Eier der Säugetiere und speziell die der vier genannten Nagerspecies von der Eier-

stocksoberfläche aus in den Eileiter? 2. Wie und durch welche Kraft erfolgt deren Weiterbeförderung in den Uterus?

I. Der Modus der Aufnahme der ovulierten Säugetiereier in den Eileiter.

Was die erste der beiden oben genannten Fragen anlangt, so ist es nötig kurz einen Blick auf die anatomischen Verhältnisse des Zusammenhanges von Eierstock und Eileiter bei den vier in Betracht kommenden Nagerspecies zu werfen, eine Frage, auf die ich später ausführlich zurückkomme. Es handelt sich zwar um zum grossen Teil bekannte Tatsachen und insbesondere haben Zuckerkandl (24) und U. Gerhardt (5) diese Verhältnisse bei Vertretern fast aller Säugetier-Ordnungen und -Gattungen zum Gegenstand einer speziellen Veröffentlichung gemacht (s. u.). Den gegenseitigen Beziehungen zwischen Eierstock einerseits und Eileiter anderseits nach zerfallen die vier von mir in den Kreis meiner Betrachtungen gezogenen Nager, Maus, Ratte[1]), Meerschweinchen und Kaninchen in

[1]) Meine Untersuchungen erstrecken sich auf die sog. „weisse Maus" und die „weisse Ratte". Damit ist die zoologische Species allerdings noch nicht festgelegt; bei der weissen Maus nimmt man zwar allgemein an, dass es sich um den Albino von Mus musculus handelt; bei der weissen Ratte wäre es schon fraglich, ob man es mit der weissen Varietät von Mus rattus oder Mus decumanus (norvegicus) zu tun hat; in der Tat ist in der bisherigen Literatur entweder das eine oder das andere angenommen worden. Kürzlich behauptet aber Huber (8), dass die gewöhnliche weisse Laboratoriumsratte stets der Albino von Mus norvegicus sei. Ob das nun wirklich für alle Fälle zutrifft, wage ich nicht zu entscheiden; ich verfüge selbst über zu wenig Erfahrung mit Ratten, habe aber oft die Beobachtung gemacht, dass die im Handel befindlichen weissen Ratten nicht bloss in bezug auf Grösse, sondern auch ihrem ganzen Habitus nach recht verschieden sind. Aber mir ist mindestens ebenso fraglich, ob alle „weissen Mäuse", die man im Handel erhält, einer Species angehören. Bei der grossen Mehrzahl ist das wohl zweifellos der Fall; ich habe aber früher öfters im Handel eine — übrigens zur Zucht ganz außerordentlich ungeeignete — Rasse erhalten, die sich durch schlanken Körperbau und durch eigentümlich spitze Gesichtsbildung ganz wesentlich von der gewöhnlichen weissen Maus unterschied. Dann werden oder wurden auch die sog.

zwei Gruppen, die nahezu die Extreme der in der Säugetierreihe zu beobachtenden Verhältnisse erkennen lassen. Die eine Gruppe umfasst die beiden Muriden, bei denen in der Tat ganz ausserordentlich ähnliche Verhältnisse vorliegen, während Meerschweinchen und Kaninchen trotz mancher Abweichungen in einzelnen Punkten der Hauptsache nach zusammen in die zweite Gruppe gehören. Der Unterschied zwischen beiden besteht darin, dass bei den Muriden das Mesenterium tubae (Mesosalpinx) eine vollkommen gegen die Peritonealhöhle abgeschlossene Ovarialkapsel erzeugt, die lediglich mit dem Ostium abdominale tubae uterinae in Verbindung steht. In dieser Hinsicht unterscheiden sich bekanntlich die Muriden von fast allen bisher daraufhin untersuchten anderen Nagern [1]) und den meisten Säugetieren [2]). Beim Kaninchen und Meerschweinchen dagegen liegt der Eierstock bloss in einer vom Mesenterium tubae gebildeten (bei beiden Species allerdings verschieden tiefen) Tasche, der sog. Bursa ovarii. Die Folge davon ist, dass ein mehr oder weniger grosser Teil der Eierstocksoberfläche direkt an die Peritonealhöhle grenzt. Das Ostium abdominale tubae kommuniziert also wie beim Menschen direkt mit der Peritonealhöhle. Für den Ovulationsakt kämen daher zwei verschiedene Modalitäten bei den

japanischen (richtiger chinesischen) Tanzmäuse (Mus Wagneri) häufig zur Zucht verwendet, zu der sie auch untereinander hervorragend geeignet sind; sie bastardieren sich auch leicht mit der gewöhnlichen weissen Maus, aber diese — übrigens einfarbigen, nicht scheckigen — Bastarde sind anscheinend stets steril.

Diese Tatsachen, dass wir es bei den weissen Laboratoriumsratten und -Mäusen vielleicht durchaus nicht immer mit der gleichen Species oder Subspecies zu tun haben, ist insofern von Interesse, als sich auf diese Weise vielleicht die verschiedenen Angaben der Chromosomenzahlen der betreffenden Spezies erklären lassen; es ist das eine Frage, auf die ich gelegentlich an anderem Orte zu sprechen kommen werde.

[1]) Nur bei den Dipudiden begegnet man den gleichen Verhältnissen.

[2]) Bei einigen Fledermäusen, Insektivoren, Pinnipediern und Carnivoren (Mardern) trifft man ebenfalls vollkommen geschlossene Kapseln (s. u. S. 375).

beiden Gruppen von Nagern — wenigstens theoretischerweise — in Betracht; bei den Muriden ist die Möglichkeit, dass das Ei, welches den Eierstock durch Platzen des Graafschen Follikels verlässt, überhaupt den Raum der Peritonealhöhle betritt, von vornherein ausgeschlossen. Beim Kaninchen und Meerschweinchen dagegen könnte man theoretisch die letztgenannte Möglichkeit wenigstens in Frage ziehen; in Wirklichkeit aber kommt auch sie, wie wir unten sehen werden, gar nicht in Betracht.

Ich habe nun bereits vor 21 Jahren (17) Beobachtungen über die Ovulation der Maus mitgeteilt, die über den Mechanismus der Aufnahme der Eier in den Eileiter Aufschluss gaben. Der Vollständigkeit halber wiederhole ich diese Befunde hier, zumal ich sie später (20) auch für die Ratte erheben konnte; auch sind sie von anderer Seite (s. u.) inzwischen bestätigt worden. Während die Ovarialkapsel, so will ich der Einfachheit halber die vollkommen geschlossene Bursa ovarii der Muriden nennen, gewöhnlich, d. h. im nicht-brünstigen Zustand des Tieres der Eierstocksoberfläche relativ dicht anliegt, bzw. diese schlaff umschliesst, aber so, dass ein ziemlich kleiner, mit wenig Flüssigkeit erfüllter Raum zwischen Eierstocksoberfläche und Ovarialkapsel übrig bleibt, ändert sich dieses Verhalten bei brünstigen Tieren, d. h. bei solchen, die kurz vor der Ovulation stehen; die Kapsel ist jetzt stark gedehnt, eine verhältnismässig reichliche Flüssigkeitsmenge erfüllt die Höhlung des Periovarialraumes, wie ich den Zwischenraum zwischen Kapsel und Eierstock genannt habe. Dieses Verhalten ist überaus augenfällig und sehr leicht einige Stunden vor der (bekanntlich spontanen) Ovulation der Muriden zu beobachten. Sowie aber die ovulierten Eier in den Eileiter aufgenommen sind, hat die Ovarialkapsel ihr gewohntes Aussehen wieder angenommen, der Periovarialraum ist bis auf eine geringe Menge Flüssigkeit entleert.

Betrachtet man nun das Verhalten des Eileiters in der gleichen Zeitperiode, so kann man leicht feststellen, dass, solange die Ovarialkapsel stark mit Flüssigkeit gefüllt ist, das Verhalten der Eileiterschlingen keine vom gewöhnlichen Verhalten abweichende Beschaffenheit erkennen lässt. Sowie aber die Ovulation vor sich gegangen ist oder wenigstens kurze Zeit darauf, erscheint am ampullären Teil der Tube eine gewisse Strecke einer Schlinge bläschenartig ausgedehnt; das Kaliber des Eileiters ist an dieser Stelle auf das Mehrfache, ja Vielfache seines gewöhnlichen Kalibers und des des angrenzenden Abschnittes der Tube gestiegen, die Wand des Eileiters ist infolge der Dehnung extrem verdünnt, die im ungedehnten Zustande so überaus reichlichen Falten der Ampulla tubae sind verstrichen. In dieser Tubaranschwellung liegen auf einen Haufen vereint innerhalb der reichlichen Flüssigkeitsmenge, die in erster Linie Veranlassung zu der mächtigen Dehnung des Eileiterabschnittes ist, die gesamten, durch die Ovulation des betreffenden Eierstockes frei gewordenen Eier; hier machen sie das Endstadium ihrer Reifung (zweite Richtungsteilung) durch, hier werden sie besamt und hier bilden sich auch bereits die Vorkerne aus. An der Hand eines sehr reichen Materials habe ich diesen Vorgang als eine ganz konstante, mit absoluter Regelmässigkeit auftretende, überaus auffällige Erscheinung feststellen können. Die gleichen Beobachtungen gelang es mir später bei der Ratte zu machen, bei der die Erscheinung in einem fast noch gesteigertem Grade zu erkennen ist. Für die Bedeutung dieses Vorganges wichtig ist auch die Festlegung der Tatsache, dass bisher sowohl von mir wie von allen Nachuntersuchern des Ovulationsvorganges der Muriden trotz eines überaus reichlichen Beobachtungsmateriales die Eier entweder nur im Periovarialraum oder in der Eileiteranschwellung gefunden worden sind; auf der dazwischen liegenden Strecke sind sie bisher noch von keinem

Untersucher angetroffen worden, insbesondere auch nicht im Bereich des Infundibulum tubae selbst[1]).

Aus dieser Beobachtung ergab sich die auch von mir seinerzeit gezogene Schlussfolgerung, dass die durch das Platzen der Graafschen Follikel in den Periovarialraum gelangten Eier nicht, wie man bisher allgemein annahm, durch die Wirkung des Flimmerstroms in das Ostium tubae gelangen, sondern von der Tube angesaugt werden, denn kurze Zeit nach vollendeter Ovulation ist der mit Flüssigkeit und den Eiern erfüllte Periovarialraum wieder leer geworden, sein entleerter Inhalt findet sich jetzt aber in der Erweiterung des Anfangsabschnittes des Eileiters. Diese Angaben und Folgerungen, die ich schon vor 21 Jahren und zum Teil schon früher (18) veröffentlicht habe, sind anscheinend wenig bekannt geworden und haben das gleiche Schicksal erlitten wie eine Reihe anderer Befunde, die ich damals bekannt gab.

So ist ganz kürzlich Fischel (2) in einer sehr interessanten Mitteilung auf ganz andere Weise zu dem gleichen Resultat gekommen, wie ich lange Zeit vor ihm, ohne meine Angaben gekannt zu haben. Auch er nimmt an, dass die Aufnahme des Eies in den Eileiter der Ratte, die er untersucht hat (nach seiner Angabe: Mus decumanus), dadurch zustande kommt, dass durch die Wirkung der reichlich im Mesenterium tubae bzw. der Ovarialkapsel vorhandenen glatten Muskulatur eine Annäherung zwischen Ovarium und Mesenterium tubae erfolgt, deren Resultat darin besteht, dass ein stärkerer Druck auf die im Periovarialraume befindliche Flüssigkeit ausgeübt und infolgedessen diese mitsamt den in ihr befindlichen Eiern zum Ausweichen in das offene Tubenlumen

[1]) Das gilt übrigens auch für alle anderen Säugetiere. Wenn Grosser (4) anführt, Bischoff (1) habe ein Ei des Hundes auf der Fimbrie gefunden, so ist dieser Befund nicht beweisend, da es sich leicht um ein Artefakt handeln kann. Das Ei wird vermutlich in dem fast völlig abgeschlossenen Periovarialraum gelegen haben und bei dessen Eröffnung auf die Fimbrien gefallen sein.

veranlasst wird. Da die Muskulatur gleichzeitig eine Annäherung von Ovarium und Eileiter bewirkt und durch das abwechselnde Spiel einer Muskelgruppe, die Fischel Musculus infundibuli tubae nennt, eine abwechselnde Verengerung und Erweiterung des Infundibulum erzeugt wird, so kommt durch die Aktion der genannten glatten Muskulatur eine Saugwirkung auf den Inhalt des Periovarialraums zustande.

Fischel kommt also ganz unabhängig von mir und ohne jede Kenntnis meiner früheren Mitteilungen auf einem ganz anderen Wege wie ich, nämlich auf Grund des Studiums der rein anatomischen Verhältnisse zu genau dem gleichen Resultat, zu dem mich meine Beobachtungen der physiologischen Vorgänge bei der Ovulation geführt haben. Eine schönere Übereinstimmung zweier, ganz voneinander unabhängiger Beobachtungen lässt sich kaum denken. Übrigens kann ich auch für die Maus die anatomischen Befunde von Fischel voll und ganz bestätigen; auch bei der Ratte bin ich in der gleichen Lage.

Es gibt noch einige weitere Tatsachen, die indirekt gegen die Bedeutung der Wirkung des Flimmerstroms bei der Eiaufnahme seitens des Tubenostiums sprechen und daher zugunsten der von mir zuerst formulierten Hypothese, wie ich mich vorsichtigerweise ausdrücken will, obwohl es sich wohl um eine nicht zu bestreitende Tatsache handelt. Ich habe in meiner letzten Mitteilung (21) nochmals auf eine solche hingewiesen, d. i. der Umstand, dass die Eier der Maus und Ratte relativ lange im Periovarialraum sich aufhalten. Die Ovulation aller Eier desselben Eierstocks erfolgt nämlich nicht genau a tempo, sondern in gewissen, allerdings geringen Intervallen platzen entweder die einzelnen Follikel nacheinander oder wohl auch — was ich allerdings nie beobachtet habe — einige gleichzeitig. Die Folge davon ist, da die Eier gemein-

Musculus mesenterii tubae

Margo liber ovarii

dorsalis ovarii

Corpora lutea

Eileiter

oberes Eileiter-gekröse

Corpus luteum

unteres Eileiter-gekröse

atretischer Follikel

unteres Eileiter-gekröse

Muskulatur vom Pol des Uterushorns ausstrahlend

Infundibulum

Mesovarium

Fig. 2.

äusserster Zipfel des Infundibulum

Musc. mesenterii tubae

der Reife naher Follikel

Eileiter

unteres Eileitergekröse, stark gefaltet.

Fig. 7.

Ampulla tubae

Follikel

Ostium abdominale tubae

Insertion des Infundibulum am Eierstock

Mesovarium

Margo liber ovarii

oberes Eileiter-gekröse

Infundibulum

Eileiter

Mesovarium

Fig. 3.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

sam mit der Flüssigkeit des Periovarialraums durch eine intermittierende Aktion des Infundibulum angesaugt werden, dass die ovulierten Eier sich einige Zeit im Periovarialraum aufhalten müssen, wenn sie nicht gerade zur Zeit der Saugwirkung aus den platzenden Follikeln austreten. Würde der Flimmerstrom die Eier in den Eileiter befördern, so müsste, da dieser ja dauernd und nicht intermittierend, etwa nach Bedarf wirkt, jedes ovulierte Ei sofort vom Flimmerstrom erfasst und in die Tube geschafft werden. Dass dieses aber nicht der Fall ist, ergibt sich daraus, dass verschiedene Beobachter bei der Maus bzw. Ratte Eier im Periovarialraum gefunden haben und dass dieser Befund sogar relativ häufig erhoben worden ist, so insbesondere von seiten Long und Marks (11), die einen relativ hohen Prozentsatz von Eiern hier gefunden haben.

Ich habe auf diese Tatsache, die ebenfalls — wenn auch indirekt — zugunsten der Ansaugungshypothese spricht, bereits in meiner mehrfach zitierten (17) Veröffentlichung hingewiesen und damals schon erwähnt, dass man sich den Ovulationsvorgang bei der Maus so vorstellen muss, dass die Ansaugung nicht aller ovulierten Eier auf einmal erfolgt, sondern in mehreren Tempi, was man daraus schliessen kann, dass in der Regel nur ein Ei im Periovarialraum gefunden wird, während die anderen noch im Eierstock liegen oder sich bereits in der Tube befinden. Die maximale Dehnung der Ampullenschlinge wird also erst nach Aufsaugung aller Eier zustande kommen können.

Dass bei diesem Vorgang das Flimmerepithel des Infundibulum überhaupt aktiv beteiligt ist, halte ich für äusserst unwahrscheinlich, schon deswegen, weil es weder mir bei einem enorm grossen Material noch einem der Nachuntersucher je gelungen ist, ein Ei auf dem Infundibulum oder dessen Fimbrien zu finden. Ausserdem kann man sich die Wirkung des Flimmerstroms schwer vereint mit der Saugwirkung vorstellen; für

die Existenz der letzteren sind aber nicht nur die anatomischen Vorbedingungen nachgewiesen, sondern das Resultat der Ansaugung ist sicher beobachtet worden. Ich habe deswegen auch der Bedeutung des Flimmerstromes am ampullären Ende der Tube eine ganz andere Rolle übertragen zu müssen geglaubt (21), worauf ich unten noch zurückkomme.

Es ist also für die Muriden nachgewiesen, dass für die Aufnahme der Eier in den Eileiter die Wirkung des Flimmerepithels zum mindesten nicht nötig ist, dass vielmehr eine Ansaugung der Eier mitsamt dem grössten Teil der im Periovarialraum befindlichen Flüssigkeit stattfindet. Diese Tatsache kann auch Grosser, der in seiner letzten Mitteilung (4) eine allerdings nicht allzu starke Lanze für die Flimmerbewegung zu brechen versucht, nicht wegleugnen; er weist aber diesem Verhalten der Muriden eine durch die Eigentümlichkeit ihrer Eierstockslagerung bedingte Sonderstellung an. Dass letzteres unzutreffend ist, werde ich gleich an der Hand eines geeigneten Beobachtungsmaterials von zwei anderen Nagern mit „weit offener" Bursa ovarica nachweisen.

Ich wende mich nun zu dem Verhalten der beiden anderen von mir untersuchten Nager, dem Meerschweinchen und Kaninchen, deren von dem der Muriden abweichendes Verhalten des Ovariums zum Mesenterium tubae bereits oben kurz gekennzeichnet wurde. Das Wesentliche und Gemeinsame in der Beziehung der Eierstöcke der beiden Species zu ihren Adnexen ist — wie oben bereits gesagt — die Eigentümlichkeit, dass ein Teil der Eierstocksoberfläche unmittelbar an den Raum der Peritonealhöhle grenzt. Für diese Fälle käme lediglich die Wirkung des Flimmerepithels in Betracht, meint Grosser (l. c.) und Henle ist ihm einer der Hauptzeugen für die Richtigkeit dieser Auffassung. Henle hat aber in seiner Eingeweidelehre in erster Linie die Verhältnisse beim Menschen im Auge gehabt, und wenn man auch sinngemäss

dessen Ausführungen sehr wohl auf die Säuger mit nichtgeschlossener Ovarialkapsel übertragen kann, so fehlten doch Henle jegliche Erfahrungen über das Verhalten des Eierstockes zu seinen Adnexen während der Brunst, die — abgesehen von ganz vereinzelten gelegentlichen Andeutungen bisher eben überhaupt unbekannt waren.

Bevor ich hier auf meine eigenen Beobachtungen eingehe, muss ich der Orientierung wegen kurz die anatomischen Lagerungsverhältnisse von Ovarium einerseits und Eileiter bzw. Mesosalpinx[1]) andererseits innerhalb der Säugetierreihe kennzeichnen. Diese Beziehungen sind, abgesehen von einigen älteren Untersuchungen, insbesondere durch die umfassenden Mitteilungen von Zuckerkandl (24) zum ersten Male für eine grössere Anzahl von Säugerformen, ferner für die Muriden, welche von ersterem nicht berücksichtigt werden, von mir (17, 18, 20), Powierza (13) und Fischel (2) klargelegt worden. Während beim Menschen und den meisten Affen der Eierstock nicht in einer besonderen Ovarialtasche oder Bursa ovarii gelegen ist, findet sich bei den meisten übrigen Säugetieren zum Teil schon den niederen Affen eine mehr oder weniger starke Umhüllung des Ovariums seitens peritonealer Falten, die zur Bildung einer — allerdings bei den einzelnen Gattungen und selbst Species in der Ausbildung ausserordentlich schwankenden — Bursa ovarii führen. Das Auftreten einer solchen ist aber gebunden an die Existenz eines besonders gut entwickelten oberen Tubengekröses, wie Zuckerkandl gezeigt hat. Beim Menschen fehlt ein solches ja völlig und ist lediglich ein unteres Gekröse (Mesosalpinx) vorhanden.

Ferner hat sich unabhängig von Zuckerkandl und anscheinend auch ohne jede Kenntnis von dessen ausführlicher

[1]) Ich verstehe unter Mesosalpinx natürlich das gesamte Mesenterium tubae einschliesslich der sog. Ala vespertilionis.

Veröffentlichung Ulrich Gerhardt (5) mit der Frage der Beziehungen zwischen Eierstock und Eileiter beschäftigt. Die Angaben beider Autoren ergänzen sich in vieler Hinsicht dadurch, dass von ihnen zum Teil andere Gattungen oder Species untersucht wurden; so berücksichtigt Gerhardt z. B. auch die Verhältnisse der Muriden, nicht aber das Meerschweinchen; seine Darstellung der Bursa ovarica des Kaninchens ist allerdings weniger exakt als die von Zuckerkandl. Gerhardt betrachtet als Hauptursache der Bildung einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Bursa ovarica das Vorhandensein einer Tubenschlinge; bei gestrecktem Verlaufe des Eileiters fehlt die Bursa ovarii (Eierstockszelt nach E. H. Weber [23] im Gegensatz zur vollkommen geschlossenen Eierstockskapsel) fast völlig oder überhaupt gänzlich.

Je nach der Ausbildung und dem speziellen Verhalten des oberen Tubengekröses unterscheidet Zuckerkandl (24) sechs Hauptformen der Taschenbildung um den Eierstock: 1. eine seichte, zwischen den Tubengekrösen gelegene Tasche, die nicht imstande ist, das Ovarium zu umfassen; 2. eine Ovarialtasche, an deren Bildung die dorsale Wand des Infundibulum tubae beteiligt ist; 3. eine Tasche ohne Beteiligung dieser Trichterwand; 4. die Ovarialkapsel mit Mündung gegen den Raum der Peritonealhöhle; 5. eine vollständig gegen den letzteren abgeschlossene Ovarialkapsel; 6. Übergangsformen zwischen 3 und 4. Ausserdem finden sich bei einigen Säugetieren noch besondere Einrichtungen der Ovarialtaschen oder besondere Beziehungen des Eierstockes zum Infundibulum tubae, die unter keine der sechs Kategorien einzuordnen sind; auf diese komme ich später noch einmal kurz zu sprechen. Wir haben also flache Nischen, tiefe Taschen, mit und ohne Öffnung versehene Kapseln zu unterscheiden. Das typischste Beispiel für den letzteren Fall stellen die Muriden dar, wie oben schon kurz erwähnt wurde; bei diesen schliesst die

Ovarialkapsel einen besonderen, ursprünglich der Peritonealhöhle angehörigen Raum, den Periovarialraum vom Hauptteil der Bauchhöhle ab; beide besitzen keinen Zusammenhang mehr miteinander. In den Raum der Ovarialkapsel taucht das nur mässig ausgebildete Infundibulum hinein; allein mit der Lichtung des Eileiters steht der Hohlraum des Periovarialspaltes in offener Kommunikation. Ich verweise für diese Verhältnisse nochmals auf meine (17) Darstellung, die von Powierza (13) und von Fischel (2), namentlich auch auf die Abbildungen, die dieser von den einschlägigen Verhältnissen bei der Ratte gegeben hat. Ausserdem kommen vollständig gegen die Peritonealhöhle abgeschlossene Kapseln unter den Nagern bei den Dipudiden, bei manchen Insektivoren (Maulwurf, Spitzmaus), bei mehreren Fledermäusen, einigen Pinnipediern und unter den Raubtieren bei den Mardern vor (s. a. o. S. 366).

Nahezu die gleichen Verhältnisse finden sich bei einigen anderen Säugetieren; es ist eine Ovarialkapsel vorhanden; diese kommuniziert aber mittels einer oft äusserst engen, meist schlitzförmigen Öffnung mit der Peritonealhöhle; man trifft dieses Verhalten unter den Nagern beim Eichhörnchen, verschiedenen, namentlich hundeartigen Raubtieren, von den Insektivoren beim Igel, bei vielen Fledermäusen. Bei der Mehrzahl der bisher auf diese Verhältnisse hin untersuchten Säugetierspecies kommen aber nur „Taschen“ im Sinne Zuckerkandls oder Eierstockzelte nach E. H. Weber vor; diese Taschen können bald tief, bald flach sein; bald grenzt eine der beiden Hauptflächen des Eierstocks ihrer ganzen Breite nach an den Hohlraum der Peritonealhöhle, bald nur ein Abschnitt dieser, bald ist fast die gesamte Eierstocksoberfläche, jedenfalls soweit sie Keimepithel trägt, in die Tasche eingeschlossen.

Die beiden Nager, die uns hier beschäftigen, Kaninchen

und Meerschweinchen, verhalten sich graduell verschieden, abgesehen von einigen sonstigen Differenzen; beim Kaninchen ist eine geräumige, dorsomedial weit geöffnete Tasche vorhanden; diese ist mit einer Seitenbucht versehen, in der die laterale Fläche und der tubare Pol des Ovariums stecken, während die dorsale Eierstocksfläche und der mediale (freie) Rand der Geschlechtsdrüse vollkommen frei gegen die Peritonealhöhle liegen. Das Infundibulum tubae ist ausserordentlich gross und stark entwickelt. Wohlgemerkt bezieht sich diese Beschreibung (Zuckerkandl) auf das nicht brünstige Tier. Beim Meerschweinchen liegen die Verhältnisse etwas anders; hier ist nur die dorsale Fläche des Eierstockes (und auch diese selbst bei nicht-brünstigen Tieren nicht in ihrer ganzen Ausdehnung) frei gegen den Raum der Peritonealhöhle gerichtet. Die ganze Länge des medialen (freien) Randes sowie die gesamte Ausdehnung der ventralen Eierstocksfläche stecken in einer Tasche, deren vordere Wand vom unteren, deren obere Wand vom oberen Teil des Mesenterium tubae gebildet wird. Das Infundibulum tubae ist ebensowenig wie beim Kaninchen an der Bildung der Ovarialtasche beteiligt; es steckt nicht in der Tasche, sondern wendet seine Schleimhautfläche der Bauchhöhle zu; auf diese Weise begrenzt es den länglichen, aber beim nicht-brünstigen Tier weiten, dorsokranial gerichteten Spalt, der die Kommunikation zwischen Tasche und Peritonealhöhle darstellt. Auch diese Darstellung bezieht sich auf das Verhalten ausserhalb des Brunstzustandes.

Berücksichtigt man diese, durch die durchaus zutreffende Beschreibung von Zuckerkandl gekennzeichneten Verhältnisse der Beziehungen von Eierstock und Ovarialtasche bei Kaninchen und Meerschweinchen, so wird man sich veranlasst fühlen, den Schluss zu ziehen, der tatsächlich auch bisher fast immer gezogen worden ist, ja auf den selbst experimentelle Untersuchungen aufgebaut worden sind, ich meine die Schluss-

folgerung, dass die bei der Ovulation durch Platzen Graaffscher Follikel frei werdenden Eier besonders leicht beim Kaninchen, weniger leicht beim Meerschweinchen in die freie Peritonealhöhle gelangen können und dass bei allen oder (Meerschweinchen) der grossen Mehrzahl der Follikel, die auf der der Peritonealhöhle zugekehrten Fläche des Eierstocks platzen, dies die Regel sein muss. Die bisherigen Auffassungen der Sachlage waren dann die, dass nun durch Wirkung des von seiten des Infundibulum tubae ausgehenden Flimmerstromes die hier sozusagen in die Peritonealhöhle entleerten Eier, noch ehe sie etwa durch Peristaltik benachbarter Darmschlingen verschleppt würden, in der Nähe der Ovulationsstelle durch den Flimmerstrom angesaugt und in den Eileiter transportiert würden.

Diese Anschauung ist aber grundfalsch. Es ist nämlich ganz ausser acht geblieben, dass der Apparat der Tubengekröse und der von ihnen gebildeten Ovarialtaschen mit einer recht mächtigen glatten Muskulatur ausgestattet ist, die nicht zwecklos hier angebracht ist, sondern deren Wirkung man bei Untersuchung der Eierstöcke brünstiger Tiere mit Leichtigkeit schon makroskopisch oder wenigstens mit Hilfe der Lupe feststellen kann. Überblickt man die oben kurz nach Zuckerkandl geschilderten anatomischen Verhältnisse der Ovarialtaschen bei den verschiedenen Säugetieren und berücksichtigt man die oben schon einmal erwähnte und sicherlich ganz unbestreitbare Tatsache, dass bei den Muriden die in den Periovarialraum ovulierten Eier von seiten der abdominalen Tubenöffnung angesaugt werden, so liegt doch die Vermutung nahe, dass auch bei denjenigen Säugetieren, bei denen eine bis auf eine kleine Öffnung geschlossene Kapsel vorliegt, der Vorgang der Aufnahme der Eier in den Eileiter der gleiche sein muss oder zum mindesten sein kann, zumal wenn man findet, dass ein Muskel vorhanden ist, der diese kleine Öff-

nung noch zu verkleinern oder selbst zu verschliessen imstande ist. In der Tat enthält die ältere Literatur bereits Angaben, die sich unzweifelhaft bereits beim Hunde, der ja eine Kapsel mit kleiner Öffnung besitzt, auf richtige Beobachtungen stützen. Es beschreibt nämlich schon 1729 Vallisneri (22), dass bei der Hündin die kleine Öffnung der Ovarialkapsel während der Brunst und nach der Befruchtung verengert sein soll und die Kapsel selbst soll nach Art des Herzbeutels Wasser enthalten. Ist das nicht schon eine Bestätigung meiner bei den Muriden erhobenen Befunde? Aber wir werden sehen, der Hund steht damit nicht allein; auch bei den Säugetieren mit „weit offener" Ovarialtasche ist die Sachlage keine andere.

Übrigens gibt auch Zuckerkandl (24) bei der Darstellung seiner Befunde einige Male an, dass er bei verschiedenen Exemplaren ein und derselben Species verschieden grosse Strecken der Eierstocksoberfläche gegen die Peritonealhöhle hin offen liegend fand; wahrscheinlich handelte es sich, wie wir unten noch sehen werden, um ein nicht-brünstiges Exemplar und ein solches, bei dem die Brunst einsetzte[1]). Ferner hat mein Schüler Rubaschkin (14) beim Meerschweinchen bereits mit aller Deutlichkeit die Tatsache feststellen können, dass auch bei diesem Nager trotz nichtgeschlossener Ovarialtasche der Eileiter während und nach der Ovulation ein ganz entsprechendes Verhalten zeigt wie bei den Muriden; der sonst so ungemein faltige (Fig. 5 u. 6) ampulläre Teil der Tube ist stark ausgedehnt, die Falten sind mehr oder weniger verstrichen und in einer grossen, den Eileiter ausdehnenden Flüssigkeitsmenge liegen die in die Tube aufgenommenen Eier. Unwillkürlich wird man zu dem Schluss gedrängt, dass die Eier beim Meerschweinchen in genau der gleichen Weise angesaugt werden wie bei den Muriden. In

[1]) Darauf beruht es wohl auch, daß Gerhardt (5) die Ovarialtasche des Kaninchens als nur ganz flach und rudimentär beschreibt.

der Tat ist diese Annahme gerechtfertigt, wie wir unten sehen werden.

Ich beginne nun die Darstellung meiner Befunde über den Ovulationsvorgang beim Kaninchen und Meerschweinchen mit dem letzteren, zumal ich hier über ein wesentlich grösseres Beobachtungsmaterial verfüge wie beim Kaninchen. Wie sich die Lagerung des Eierstocks zur Ovarialkapsel beim nicht-brünstigen Tier verhält, ist oben bereits im Anschluss an die Beschreibung von Zuckerkandl auseinandergesetzt worden. Es liegt nahezu die ganze Oberfläche der einen der beiden Hauptflächen des Ovars frei gegen die Peritonealhöhle. Untersucht man nun die Eierstöcke von Tieren, die sich im Zustand der Ovulation befinden, so gewinnt man einen ganz anderen Anblick. Bezeichnend dafür ist eine kurze Notiz, die ich mir über das äussere Bild eines Eierstockes von Cavia mit seinen Adnexen gemacht habe, ehe ich das Präparat behufs Mikrotomierung einbettete. Es handelte sich um Material, das mein Schüler Rubaschkin, ohne es für die Zwecke seiner Veröffentlichung zu verwenden, hier konserviert, aber nicht weiter behandelt hatte. Ich wollte es für meine Veröffentlichung über das Corpus luteum benutzen und, da man beim Meerschweinchen ähnlich wie beim Kaninchen (abweichend von dem Verhalten bei den Muriden) die frischgeplatzten Follikel auf der Eierstocksoberfläche deutlich mit der Lupe wahrnehmen kann, so kontrollierte ich, um bereits im voraus einen Einblick in das Entwickelungsstadium des gelben Körpers zu bekommen, die Eierstocksoberfläche. Die Notiz lautet nun: Eierstocksoberfläche nirgends sichtbar, wird von der Ovarialkapsel vollkommen überlagert.

Während also bei nicht-brünstigen Tieren zum mindesten ein grosser Teil der einen Ovarialfläche frei gegen die Peritonealhöhle gerichtet ist, wird während der Ovulation und einige

Zeit nachher (denn es handelte sich bei dem oben kurz beschriebenen Präparat um ein derartiges Stadium) auch der letzte Rest der freiliegenden Ovarialfläche zugedeckt; die weite Kommunikation zwischen dem Raum der Ovarialtasche und Peritonealhöhle wird zu einem ganz engen Spalt, so dass man in praxi von einem fast vollkommenen Verschluss der Ovarialtasche sprechen kann. Hier liegt aber nicht eine einzelne Beobachtung meinerseits vor, sondern ich verfüge über eine ganze Anzahl von Schnittserien, die dieses Verhalten aufs deutlichste illustrieren.

Wer schliesst nun die Ovarialtasche zur Zeit der Ovulation? Natürlich kann das nur ein Muskel sein. Und ein solcher ist in der Tat in mächtiger Ausbildung vorhanden. Ich muss zum Zwecke dieser Auseinandersetzung nochmals auf die anatomischen Verhältnisse der Ovarialkapsel des Meerschweinchens zurückgreifen, die zwar von Zuckerkandl meisterhaft beschrieben worden sind, da aber die Muskulatur im wesentlichen erst im mikroskopischen Bilde deutlich zutage tritt und die Darstellung von Zuckerkandl sich auf das Studium der makroskopischen Verhältnisse bezieht, ist Zuckerkandl die Existenz des Schliessmuskels der Ovarialtasche entgangen. Dieser beschreibt das zwar gutentwickelte, aber im Vergleich zu dem des Kaninchens doch schwache, länglich geformte Infundibulum tubae folgendermassen: Der Eileiter biegt am uterinen Pole des Eierstocks in einen grossen Trichter ein, der oberhalb des Eierstocks gelagert, mit seinem ovarialen Ende am lateralen Pol des Eierstocks inseriert, während das uterine Trichterende dem freien Rande des oberen Tubengekröses folgend fast bis an den Uterus heranreicht.

Ich möchte dieser Beschreibung einige ergänzende Bemerkungen hinzufügen. Die Gestalt des Infundibulum tubae des Meerschweinchens ist eine ungefähr spindel- oder doppelkegelförmige; die beiden Hälften der Spindel sind aber un-

gleich lang und besitzen daher einen ungleich grossen Winkel. Die kurze Spindelhälfte mit dem weniger spitzen Winkel ist die ovarielle, die längere mit dem kleineren Winkel ist die uterine. Wenn Zuckerkandl bemerkt, dass dieser Abschnitt des Infundibulums fast bis an den Uterus reicht, so ist das nicht ganz genau; man kann allerdings makroskopisch die Grenze von Infundibulum und Muskel nicht genau feststellen. Während nämlich im Bereiche der lateralen Hälfte des länglichen Eierstocks das spindelförmige Infundibulum am freien Rande des Eileitergekröses gelegen ist, bildet in der Verlängerung des spitzen, uterinen Endes des Trichters ein schmaler aber kräftiger Muskel, der sich ganz allmählich aus dem spitzen Ende des Infundibulums zu entwickeln scheint, den uterinen, bis an das tubare Ende des Uterus schon makroskopisch als leichte Verdickung verfolgbaren Abschnitt des freien Mesenterialrandes. Der freie, beim nicht-brünstigen Tiere noch einen kleinen Teil der dorsalen Eierstocksfläche überlagernde Rand des Mesenterium tubae des Meerschweinchens besteht also in seinem (grösseren) lateralen Bereiche aus dem in diesen Rand eingelagerten Infundibulum, in seinem (kleineren) uterinen dagegen aus einem Muskel, der nur eine leichte Verdickung des Randes (beim nicht-brünstigen Tier!) erzeugt; in der Mitte dieses Gekröserandes decken sich beide Gebilde insofern, als der das äusserste Ende des spitzen Winkels des Infundibulums bildende Gekröserand eine feingezackte Randpartie hervortreten lässt und sich vor den Anfang des Muskels (d. h. dem freien Gekröserande näher) lagert.

Der Musculus mesenterii tubae, um den es sich hier handelt, verläuft mit seinen Bündeln dem freien Rande des Gekröses nahezu parallel; er geht aus der äusseren Längsmuskellage des Uterus hervor, die ich bereits gelegentlich anderer Untersuchungen (16) als Muskulatur der Serosa bezeichnet habe, und inseriert am uterinen Ende des Infundi-

bulums, und zwar, wie aus obigem schon hervorgeht, nicht an dessen spitz ausgezogenem äusserstem Ende, sondern nahe dem uterinen Umfang des Ostium abdominale. Über dieses muss ich noch einige Angaben machen; es erscheint in Gestalt eines länglichen, engen Schlitzes (die Beschreibung bezieht sich immer auf den nicht-brünstigen Zustand des Eierstocks), der gegen den Raum der Peritonealhöhle hin offen ist, nicht etwa gegen den Raum der Ovarialtasche. Bei der länglichen Form der Öffnung kann man zwei sie begrenzende Lippen unterscheiden.

Untersucht man nun aber die Eierstöcke von Tieren zur Zeit der Ovulation oder kurz vor oder nachher, so ändern sich die Beziehungen des Eierstocks zu seinen Adnexen sehr wesentlich, wie schon oben angegeben. Der Musculus mesenterii tubae ist nämlich jetzt in Aktion getreten, geradeso wie um diese Zeit auch die entsprechende Muskulatur bei Muriden zur Wirksamkeit kommt. Zieht sich aber dieser Muskel zusammen — und dass er dies zur Zeit der Ovulation tut, geht nicht bloss aus seiner bereits oben angegebenen Wirkung hervor, sondern lässt sich an entsprechenden Präparaten direkt erkennen —, so zieht er das im nicht-brünstigen Zustande schlaff und faltig den Eierstock nur teilweise umhüllende Mesenterium tubae auch über die ganze dorsale Fläche des Ovariums, die im nicht-brünstigen Zustande fast ganz frei gegen die Peritonealhöhle liegt. Der freie, vom Infundibulum und dem Tubengekrösemuskel eingenommene Rand des Mesenterium tubae, der vorher dem lateralen Abschnitt der dorsalen Fläche des Eierstocks gegenüberlag, wird nun bis an das Mesovarium herabgezogen.

Man kann sich den Unterschied im Verhalten des Ovariums zum Eileitergekröse im nicht-brünstigen und im brünstigen Zustande leicht an der Hand von Durchschnittsbildern vergegenwärtigen; ich verfüge über mehr als 12 Schnittserien von

Eierstöcken des Meerschweinchens aus der Zeit, die der Ovulation unmittelbar vorausgeht, und aus der direkt darauffolgenden Periode. Fig. 1 zeigt einen Querschnitt durch den Eierstock und das Eileitergekröse im nicht-kontrahierten Zustand des Muskels; es handelt sich zwar um kein Präparat aus dem geschlechtlich-indifferenten Zustande, sondern das Tier war befruchtet, die Eier befanden sich im Stadium der Furchung; das Bild ist aber genau das gleiche, als das eines Querschnittes durch den uterinen Abschnitt des Eierstocks eines nicht-brünstigen und nicht-trächtigen Tieres. Der Muskel nimmt mit seinen im nicht-kontrahierten Zustande locker gelagerten Bündeln den dorsalen Gekröseanteil, namentlich die Gegend des freien Randes ein, während das fettreiche ventrale Eileitergekröse muskelfrei ist. Der freie, muskelhaltige Rand des Mesenterium tubae entspricht in seiner Lagerung ziemlich genau dem freien Rande des Ovariums; dessen ganze oder fast ganze dorsale Fläche ist unbedeckt und sieht nackt gegen den Raum der Peritonealhöhle. Die gegenüberliegende Fläche dagegen grenzt an den Raum der Ovarialtasche.

Will man die Wirkung des Muskels sehen, so vergleicht man mit dem Bilde der Fig. 1 das der Fig. 2 oder 3. Das letztere, zum Vergleich wohl am besten geeignete muss als Spiegelbild zu Fig. 1 betrachtet werden; die entsprechenden Eierstocksflächen erscheinen seitenvertauscht. Der Schnitt hat das betreffende Ovarium bereits in der Nähe des Ostium abdominale tubae getroffen, also in der Gegend der langen spitzen Hälfte des Infundibulums, ohne dass aber das abdominale Eileiterostium selbst sichtbar wäre. Es handelt sich bei dem in Fig. 2 abgebildeten Präparat um ein Tier, das eben ovuliert hat; die Eier sind gerade in den ampullären Teil des Eileiters aufgenommen und liegen in der oben geschilderten Erweiterung der Tube. Am freien Rande des Mesenterium tubae liegt an Stelle des in Fig. 1 sichtbaren Muskels das Infundi-

bulum[1]). Es ist durch die Kontraktion der Muskulatur des Eileitergekröses über die ganze dorsale Fläche des Ovariums herabgezogen bis an die Ansatzstelle des Mesovariums. Gleichzeitig ist dem Muskelzuge das ganze obere Tubengekröse gefolgt, das sich verhältnismässig eng an die Eierstocksoberfläche anlegt. Eine weitere auffällige Erscheinung, die gleichfalls erst durch die Zusammenziehung des Musculus mesenterii tubae zustande gekommen ist, ist in der Stellung des Infundibulums zu erkennen. Während dieses beim nicht-brünstigen Tier fast mit seiner gesamten Oberfläche, insbesondere beiden Lippen des Ostium abdominale gegen die Peritonealhöhle hin gerichtet ist, erfährt das Infundibulum durch die Kontraktion der Muskulatur des Mesenterium tubae auch eine Drehung der Art, dass das Ostium selbst (Fig. 4) gegen den Hohlraum der Ovarialtasche gekehrt wird; dadurch wird die mit Flimmerepithel überzogene Oberfläche der einen Lippe gleichfalls gegen diesen Raum hin gewendet, während die natürlich in gleicher Weise flimmernde Fläche der anderen Lippe der Peritonealhöhle zugekehrt ist oder — richtiger gesagt — bleibt.

Dieses Verhalten tritt auf Fig. 3 überaus deutlich hervor; der Schnitt liegt ja näher dem tubaren Ende des Uterus als das Ostium tubae, geht also durch den spitz ausgezogenen uterinen Abschnitt des Infundibulums, dessen beide faltigen, mit Flimmerepithel in gleicher Weise ausgestatteten Oberflächen nur durch eine dünne Gewebsschicht getrennt sind. Die peritoneale Oberfläche des Infundibulumdurchschnittes erscheint mit stärkeren flimmernden Falten ausgestattet als die dem Eierstock zugekehrte. Ganz ähnliche Verhältnisse lässt das Präparat der Fig. 2 erkennen; bei diesem geht der abgebildete Querschnitt

[1]) Ist der Muskel kontrahiert, so ist die Strecke, die er am freien Rande des Mesenteriums tubae einnimmt, natürlich ganz kurz, so dass es kaum gelingt, ihn jetzt auf Querschnitten nach Art der Fig. 1 zur Darstellung zu bringen.

durch das laterale, dem Uterus abgewandte Ende des Infundibulums und durch den Eierstock selbst in der Nähe seines freien Poles. Es befindet sich von diesem Präparat nur ein Teil der gesamten Schnittserie in meinen Händen; diese lässt mehrere frisch-geplatzte Follikel erkennen; ob die Eier noch im Periovarialraume waren oder bereits in den ampullären Teil der Tube aufgenommen (oder ob für einen Teil der Eier das eine für den anderen das andere zutraf), entzieht sich meiner Kenntnis, da gerade der entscheidende Teil der Serie mir fehlt. Ich vermute aber, dass die erste Annahme die zutreffende sein dürfte.

Auch in Fig. 2 erkennt man nun deutlich, dass der Schliessmuskel des Ovarialsackes — denn um einen solchen handelt es sich ja in der Tat — seine Schuldigkeit getan hat; der Eierstock ist durch dessen Kontraktion so gut wie eingekapselt. Ein mit Flüssigkeit erfüllter, relativ weiter Periovarialraum ist zwischen Eierstock und Ovarialkapsel, d. h. Mesenterium tubae gebildet. Dieser Hohlraum ist zwar nicht vollkommen gegen die Peritonealhöhle abgeschlossen; aber als Pförtner der Öffnung, der wohl jemanden hinein aber niemand hinauslässt, wirkt der Flimmerstrom des die Öffnung beherrschenden Infundibulums. So wird wohl Inhalt der Peritonealhöhle in den Periovarialraum hineingelangen können, nicht aber der Inhalt des letzteren in jene. Die auf der Eierstocksoberfläche durch das Platzen Graaffscher Follikel zutage tretenden Eier gelangen mit genau der gleichen Sicherheit wie bei Tieren mit vollkommen geschlossener Ovarialkapsel, z. B. den Muriden, in den Periovarialraum; dass sie in die Bauchhöhle oder besser gesagt in den freien Teil der Peritonealhöhle gelangen (der Periovarialraum des Meerschweinchens ist ja vom rein theoretischen Standpunkt betrachtet, ein Teil der Peritonealhöhle), ist nach den zur Zeit der Ovulation herrschen-

den anatomischen Verhältnissen einfach ausgeschlossen. Selbst wenn ein Follikel in der Nähe der noch vorhandenen engen Kommunikation des Periovarialraumes mit der Peritonealhöhle reifen und platzen sollte, was an und für sich nach den Bauverhältnissen des Eierstocks schon sehr unwahrscheinlich ist, so könnte das ausgetretene Ovulum nicht in die freie Peritonealhöhle gelangen, denn erstens ist der Spalt, den es passieren müsste, zu eng und zweitens hindert ihn daran der, wie schon gesagt gleichsam als Türhüter dienende Flimmerstrom des Infundibulums, der von der Peritonealhöhle gegen den Periovarialraum hin flimmert.

Ich kann die eben schon kurz erörterte Tatsache, dass sich die ziemlich weit offene Ovarialtasche des Meerschweinchens während des Ovulationsvorganges in eine theoretisch zwar noch durch einen feinen Spalt mit der Peritonealhöhle kommunizierende, praktisch aber doch wenigstens für den Aufenthaltsort der Eier als vollkommen abgeschlossene Ovarialkapsel verwandelt, noch durch eine Reihe von Beobachtungen erhärten, die ich an der Hand einiger Abbildungen hier gleich besprechen will[1]).

Es soll dabei gleich mit meinen „Monstrepräparaten" begonnen werden. Ich verfüge über eine Längsschnittserie eines Meerschweincheneierstocks, der gerade im Beginn der Ovulation mitsamt seinen Adnexen konserviert wurde. Ein reifer Ovarialfollikel war soeben geplatzt, sein Ei lag im Periovarialraum. Im Eileiter noch keine Eier. Ich bilde aus dieser Schnittserie zwei Schnitte ab, und zwar bei etwas stärkerer Vergrösserung als die anderen kleinen Skizzen, die ich dieser Mitteilung beigebe. Der eine Schnitt (Fig. 5) hat das Ovulum im Periovarialraum getroffen, der andere stellt den mittleren Schnitt

[1]) Die Mehrzahl der Abbildungen dieser Mitteilung habe ich auf direkter (mikro-) photographischer Unterlage hergestellt; das Verfahren habe ich a. a. O. veröffentlicht.



Fig. 5.

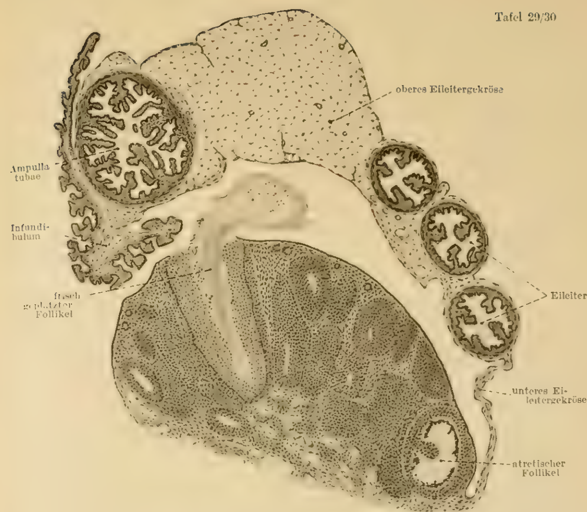


Fig. 6.



Fig. 15.



Fig. 16.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

durch den soeben geplatzten Follikel dar, mit dessen Liquorextravasat das Ei noch in Zusammenhang steht (Fig. 6). Ich glaube, jeder, der sich solche Präparate ansieht oder die Verhältnisse der bereits oben beschriebenen betrachtet, deren Zahl ich aber gleich noch vermehren werde, der wird gründlich und endgültig von der in vielen Köpfen leider auch heute noch spukenden Vorstellung geheilt werden, dass es eine sog. äussere Überwanderung der Eier gibt. Ich habe auch, ehe ich diese Präparationen gewonnen habe, an diese Fabel nie geglaubt; ich habe mir stets rein theoretisch die Unmöglichkeit einer solchen Wanderung zurecht gelegt; aber, wenn man sieht, mit welcher unglaublichen Oberflächlichkeit und welchem absoluten Mangel an Sachkenntnis diese Fragen in der Literatur behandelt werden, so nimmt es auch nicht wunder, dass selbst die Fabel von der äusseren Überwanderung des Eies noch nicht ausgerottet ist. Wenn ich hier aus dem — wie ich wohl sagen kann — reichen Schatze meiner Erfahrungen und Beobachtungen schöpfe, so hoffe ich, dass diejenigen Kollegen, welche glauben, man könne solche Fragen rein-theoretisch ohne tatsächliche Beobachtungen lösen, sich eines Besseren überzeugen werden, und dass der Wert der wirklichen und exakten Beobachtung auch in diesem Punkte wieder zu seinem Rechte kommt.

Während man nach den anatomischen Bauverhältnissen des Meerschweincheneierstocks ausserhalb der Brunstperiode annehmen konnte, dass die von der einen Fläche des Ovariums austretenden Eier zwar in die (offene) Ovarialtasche fallen würden, die von der entgegengesetzten Fläche aus ovulierten, dagegen mit fast absoluter Sicherheit in die freie Peritonealhöhle übertreten müssten, zeigt uns jetzt das Präparat der Fig. 5, dass das Ei in den Periovarialraum gelangt wie bei den Nagern mit vollkommen geschlossener Ovarialkapsel (Muriden). Das Präparat zeigt uns aber ferner, dass das

Ovulum aus diesem Raume nicht entweichen kann, denn der stark kontrahierte Musculus mesenterii tubae hat das ganze obere Tubengekröse mitsamt dem Infundibulum über den sonst frei gegen die Peritonealhöhle blickenden Abschnitt der Eierstocksoberfläche herübergezogen; er hat zwar, wie es auch die oben beschriebenen Querschnitte schon zeigten, die Kommunikation des Periovarialraumes mit der Peritonealhöhle nicht ganz unterbunden, was Fig. 6 erkennen lässt, aber an ein Entweichen des auch nicht nackten Eies ist schon wegen seiner Grösse nicht zu denken; ausserdem ist aber keine Kraft tätig, die das Ovulum aus diesem Raume in die Peritonealhöhle treiben könnte; im Gegenteil, es würde bei diesem Wege, selbst wenn eine zufällig wirkende Kraft ihn einen solchen weisen sollte, auf direkten Widerstand stossen, nämlich auf den Flimmerstrom des Infundibulum, der aus der Peritonealhöhle in den Periovarialraum strömt.

Diese Wirkung des Flimmerstromes bzw. vielleicht vielmehr des durch diesen an der spaltförmigen Öffnungsstelle der Ovarialkapsel erzeugten Flüssigkeitsstromes scheint man in dem Bilde der Fig. 6 auch deutlich zu erkennen. Die aus dem platzenden Follikel austretende Liquormasse wird merklich von der Öffnung weggeschoben und mitsamt dem Ei gegen den vollkommen abgeschlossenen Teil der Ovarialkapsel gedrängt. Und so wird es jedem zur Ausstossung aus dem Eierstock gelangenden Ei ergehen müssen.

Es wird also durch die Tätigkeit des oben beschriebenen Muskels der Ovarialkapsel des Meerschweinchens zur Zeit der Ovulation eine so gut wie vollkommene Umhüllung der sonst zum mindesten teilweise freiliegenden Eierstocksoberfläche erzielt. Dadurch wird die scheinbare Ovarialtasche dieser Species in praxi zur Ovarialkapsel; infolgedessen bildet sich wie bei Muriden ein Periovarialraum, der bei der Ovulation die Eier aufnimmt. Dieser besitzt aber noch eine Verbindung mit

der Peritonealhöhle, welche jedoch zur Zeit der Ovulation zu klein ist, um ovulierte Eier in die letztere Höhle übertreten zu lassen. Die ovulierten Eier müssen daher bis zur Aufnahme seitens des Eileiters in dem Periovarialraum verweilen.

Die Kontraktion des Schliessmuskels der Ovarialkapsel des Meerschweinchens beginnt kurz vor der Ovulation und lässt einige Zeit nach Aufnahme der Eier seitens des Tubenostiums wieder nach. So zeigt Fig. 7 die Abbildung eines Durchschnittes eines Ovariums eines Tieres kurz vor Beginn der Ovulation; der Eierstock enthält nahezu, aber noch nicht völlig reife Follikel; der Schnitt trifft das äusserste uterine Ende des Infundibulums zugleich mit dem lateralen Ende des Muskels. Es liegt noch ein beträchtlicher Teil der Eierstocksoberfläche frei gegen die Peritonealhöhle, das Tubengekröse ist stark gefaltet wie beim nicht-brünstigen Tiere; der Muskel ist also noch nicht in Aktion getreten. Das Präparat der Fig. 4 dagegen gehört einer Schnittserie eines Ovariums an, das ganz unmittelbar vor der Ovulation stand (Richtungsteilungen in den Eiern); drei grosse, sprungreife Follikel sind auf dem Anschnitte sichtbar. Der Schnitt ist gerade durch das Ostium abdominale tubae gegangen; der Muskel ist bereits in Tätigkeit getreten; denn der Periovarialraum ist bis auf die kleine, vom Infundibulum beherrschte Öffnung geschlossen. Fig. 1 dagegen zeigt die Abbildung eines Präparates nach beendeter Ovulation; die Eier sind bereits im Eileiter; die Zusammenziehung des Muskels hat nachgelassen oder bereits aufgehört; die dorsale Eierstocksfläche liegt wiederum fast ihrer ganzen Ausdehnung nach frei; es ist also das gleiche Verhalten der Ovarialtasche erkennbar, das man beim nicht-brünstigen Tiere findet.

Die Tätigkeit der Muskulatur des Mesenterium tubae des Meerschweinchens erzeugt nun aber noch eine weitere Veränderung der anatomischen Lagebeziehungen des Ovariums zu

seinen Adnexen während der Ovulation; das ist die oben schon erwähnte Drehung des Infundibulums und dessen Ostium abdominale. Beim nicht-brünstigen Tiere liegen die Verhältnisse für die Aufnahme der Eier in den Eileiter denkbar ungünstig. Die Öffnung des Eileiters ist ein schmaler Schlitz im Bereiche des Infundibulums, der gegen die Peritonealhöhle gerichtet ist. Soll diese enge Öffnung die ovulierten Eier, wie das bisher fast allgemein angenommen wurde, durch Wirkung des von der Oberfläche des Infundibulums erzeugten Flimmerstromes aufnehmen, so wäre das nur denkbar, wenn die Eier in der Peritonealhöhle in einer geringen, innerhalb der Grenzen der Saugkraftwirkung gelegenen Entfernung vom Infundibulum lägen. Das könnte man sich als realisiert vorstellen, wenn die Ovulation auf der der Bauchhöhle grösstenteils zugekehrten Eierstocksoberfläche vor sich gegangen wäre, vorausgesetzt natürlich, dass die Eier nicht durch die Peristaltik der benachbarten Darmschlingen eine Verschiebung erlitten, die sie der Wirkung des Flimmerstromes entzöge. Wie sollen aber Eier, die auf der entgegengesetzten Fläche des Ovariums, welche gegen den Raum der Ovarialtasche hinsieht (* bei Fig. 2 und 3), abgestossen werden, in den Bereich der Wirkung des Flimmerstromes des Infundibulums kommen? Sie fallen in die Ovarialtasche, in der eine Flimmeraktion nicht bemerkbar sein kann, da beide flimmernde Lippen des Infundibulums beim nicht-brünstigen Tiere gegen die Peritonealhöhle gerichtet sind. Es lässt sich also schon rein-theoretisch gar nicht vorstellen, wie auf Grund der anatomischen Verhältnisse des Eierstockes und des Ostium abdominale tubae die ovulierten Eier in die Tube aufgenommen werden können. Ohne die Veränderungen in den Lagebeziehungen der genannten Teile zueinander, welche die Wirkung der Schliessmuskulatur der Ovarialkapsel während der Brunst hervorruft, ist der Vorgang der Aufnahme der Eier in

den Eileiter zum mindesten für einen grossen Teil dieser überhaupt nicht verständlich; Eier, die bei ihrer Lösung vom Eierstock in die Ovarialtasche fallen, können — selbst die anatomischen Verhältnisse des nicht-brünstigen Tieres angenommen —, wenn sie überhaupt noch von der Wirkung des Flimmerstromes des Infundibulums erfasst werden, höchstens tiefer in die Tasche hineingetrieben, aber nie aus ihr herausgeholt werden.

Durch die Wirkung der Muskulatur des Mesenterium tubae wird aber, wie oben schon erwähnt, das Infundibulum nicht bloss herabgezogen, sondern auch so gedreht, dass das Ostium abdominale jetzt gegen den Periovarialraum gerichtet ist (Fig. 4); es hat also nun eine Lagerung erhalten, die sehr wohl geeignet ist, die in den genannten Raum ovulierten Eier aufzunehmen. Ja die im Periovarialraum gelegenen Eier können, wie wir schon oben sahen, überhaupt keinen anderen Weg gehen. Gleichzeitig ändert sich aber auch durch den Muskelzug die langgestreckt spindelförmige Form des Infundibulums des nicht-brünstigen Tieres; es wird breiter und kürzer und die vorher schlitzförmige, zur Aufnahme der Eier wenig geeignete Öffnung weiter.

Es ist also, um es in kurzen Worten zu wiederholen, der Ovulationsvorgang beim Meerschweinchen mit einer wesentlichen Veränderung der anatomischen Lagebeziehungen von Eierstock, Eileitergekröse und Infundibulum verbunden. Die für die Aufnahme der Eier in das Ostium abdominale tubae denkbar ungünstigen anatomischen Lagebeziehungen zwischen Eierstock und Eileiter werden derart korrigiert, dass die Überleitung der Ovula aus dem Periovarialraum in die Tube vollkommen gesichert ist; ausserdem wird die Möglichkeit eines Verlustes von Eiern durch Entweichen in die Peritonealhöhle mit Hilfe des gleichen Vorgangs verhindert.

So grundverschieden beim nicht-brünstigen Tiere die ana-

tomischen Verhältnisse der Ovarialtasche des Meerschweinchens von dem Zustand der vollkommen geschlossenen Eierstockskapsel der Muriden, Dipudiden und anderer Säugetiere sind (vgl. o. S. 375), in praxi verhalten sich beide Bildungen vollkommen gleich. Es nehmen also die beiden genannten Nagergattungen gar keine Sonderstellung ein, wie man sie ihnen zuschreiben zu müssen glaubte. Und ich werde unten für das Kaninchen den gleichen Nachweis wie für das Meerschweinchen führen. Auch bei diesem Nager wird die sogar sehr weit offene Eierstockstasche zur Zeit der Ovulation durch Muskelkraft zu einer Kapsel geschlossen.

Wir haben also soeben die anatomischen Grundlagen für die Beantwortung unserer ersten Hauptfrage geschaffen, der Frage: Wie werden die ovulierten Eier des Meerschweinchens in den Eileiter aufgenommen? Wenden wir uns nun der Frage selbst zu, so hatten wir schon festgestellt, dass die Ovula zunächst in den Periovarialraum gelangen; aus diesem können sie nur in das abdominelle Ostium der Tube übertreten. Für den Mechanismus dieses Eintritts in den Eileiter lägen nun zwei Möglichkeiten vor; erstlich man könnte dem Flimmerstrom die befördernde Rolle zuschreiben, zweitens man könnte annehmen, dass auch beim Meerschweinchen die Eier von der Tube angesaugt werden wie bei den Muriden. Ich entscheide mich ganz unbedingt zugunsten der letzteren Annahme, und zwar aus folgenden Gründen. Einige Zeit nach der Ovulation findet man am Eileiter des Meerschweinchens die gleichen Erscheinungen wie bei den Muriden, worauf schon Rubaschkin (14) kurz aufmerksam gemacht hat. Der im gewöhnlichen Zustande stark faltige (Fig. 5, 6) ampulläre Teil der Tube ist ganz ähnlich wie bei der Maus oder Ratte während oder einige Zeit nach der Ovulation bläschenförmig gedehnt, wobei die zahlreichen Falten so gut wie ganz verstreichen. Ich habe ein solches Verhalten in Fig. 5 in einfacher Weise

zur Darstellung gebracht und bitte es mit dem in Fig. 12, 14 abgebildeten Verhalten bei den Muriden zu vergleichen. Die Annahme, dass in der Eileitererweiterung des Meerschweinchens der Inhalt des Periovarialraumes, d. h. Flüssigkeit und Eier angesaugt vorliegt, wie wir das oben für die Muriden feststellen konnten, erscheint daher bereits a priori in hohem Masse gerechtfertigt. Es lassen sich aber noch eine Reihe weiterer Übereinstimmungen zwischen dem bei Muriden oben beschriebenen Verhalten der Eiaufnahme in den Eileiter und beim Meerschweinchen feststellen. Der durch die Aktion des Schliessmuskels fast vollkommen gegen die Peritonealhöhle abgegrenzte Periovarialraum füllt sich nämlich mit Beginn der Ovulation und während der Dauer dieses Vorganges in ganz ähnlicher Weise mit Flüssigkeit wie die vollständig abgeschlossene Ovarialkapsel der Muriden. Bei letzteren wird man in erster Linie an eine Sekretion des Keimepithels der Eierstocksoberfläche denken müssen; beim Meerschweinchen liegt ausserdem die Möglichkeit vor, dass das mit seiner stärkeren Lippe gegen die Peritonealhöhle gerichtete Infundibulum einen Flimmerstrom erzeugt, der Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle gleichsam in den Periovarialraum hineinpumpt, wozu das Infundibulum seiner oben beschriebenen Lagerung nach sehr wohl imstande ist.

Jedenfalls lässt sich auch an der Hand des mir zurzeit zur Verfügung stehenden Schnittmaterials vom Meerschweinchen aus der Ovulationsperiode feststellen, dass sich der Periovarialraum während der Ovulation ziemlich stark mit Flüssigkeit anfüllt (vgl. Figg. 5, 6), um dann unmittelbar nach Aufnahme der Eier in den Eileiter (Fig. 1) auffällig leer zu erscheinen. Es liegen also ganz ähnliche Verhältnisse vor wie bei den Muriden. Leider verfüge ich nun nicht über Beobachtungen oder Notizen, die das Verhalten dieser Teile am unzerlegten Präparat kennzeichnen. Berücksichtigt man ferner

den Umstand, dass auch beim Meerschweinchen nicht selten Eier im Periovarialraum gefunden werden (Rubaschkin hat ein derartiges Präparat abgebildet und ich habe noch zwei weitere in Händen, von denen das eine in Fig. 5 abgebildet ist) und dass, wie oben angegeben, ein längeres Verweilen dieser hier nicht verständlich wäre, wenn man den kontinuierlich wirkenden Flimmerstrom für die Aufnahme der Eier in den Eileiter verantwortlich machen wollte, so drängt alles zu der Annahme, dass auch beim Meerschweinchen ein Ansaugen der Eier aus dem Periovarialraum in die Tube stattfindet, zumal die Wirkung der Muskulatur des Mesenterium tubae deutlich zu einer Erweiterung des Ostium abdominale führt. Zum mindesten steht also der Annahme, dass beim Meerschweinchen die Aufnahme der Eier in den Eileiter genau ebenso erfolgt wie bei den Muriden, nichts im Wege; ob daneben auch das Flimmerepithel des Infundibulums oder des Eileiters selbst eine aktive Rolle spielt, lasse ich zunächst dahingestellt; jedenfalls ist seine Wirkung nicht erforderlich, um den Eintritt der Eier in den Eileiter zu erklären. Andererseits wird aber unter der Annahme der alleinigen Wirkung des Flimmerstromes die Tatsache nicht verständlich, dass der faltige ampulläre Teil des Eileiters, der die ovulierten Eier aufnimmt, sich in so enormem Masse ausdehnt.

Mit anderen Worten — trotz der anscheinend so verschiedenen Beziehungen zwischen Eierstock und Eileitergekröse bei Muriden einerseits und dem Meerschweinchen andererseits — findet die Aufnahme der Eier in den Eileiter bei beiden Formen in genau gleicher Weise statt, da die Verschiedenheiten des Bauverhältnisses der Ovarialadnexe durch die während der Ovulation wirkende Muskulatur so gut wie vollkommen aufgehoben werden.

Ich wende mich nun zum Kaninchen; leider stützen sich meine Angaben für dieses Tier auf ein nur beschränktes

Material. Ich habe seinerzeit, um die Eierstocksoberfläche auf frischgeplatzte Follikel und junge Corpora lutea hin zu untersuchen, das Eileitergekröse meist abpräpariert; infolgedessen verfüge ich über viel weniger zur Entscheidung der uns hier interessierenden Fragen geeigneter Beobachtungen, als es sonst der Fall sein würde. Trotzdem bin ich imstande, auch für diese Nagerspecies den Nachweis zu liefern, dass bei der Ovulation die weit offene Ovarialtasche sich zur Kapsel schliesst. Es stehen mir nämlich mehrere vollständige oder fast vollständige Serien von Durchschnitten des mitsamt seiner Adnexe fixierten Eierstocks von Kaninchen zur Verfügung, die kurz vor, während und kurz nach der Ovulation getötet wurden und sechs verschiedenen Tieren angehören; von diesen verfüge ich teils über die Schnittserien beider Ovarien, teils nur über die einer Seite des Eierstocks. In allen Fällen aber war das Lagerungsverhältnis von Ovarium, Eileiter und Mesenterium tubae ungestört erhalten geblieben.

Ich muss auch hier erst kurz nochmals auf die anatomischen Verhältnisse dieser Teile beim Kaninchen zurückkommen und kann mich dabei ebenfalls an die Darstellung von Zuckerkandl (24, s. a. o. S. 375) halten. Aus dieser sind die Hauptleitsätze für das Verhalten der Ovarialtasche oben (S. 374) schon zitiert worden. Ich füge hier nur weniges hinzu; das Infundibulum des Kaninchens (Fig. 8) hat eine mehr länglichrunde Begrenzung, nicht die ausgesprochen langgezogene Gestalt wie beim Meerschweinchen; es ist auch verhältnismässig viel stärker ausgebildet und zeigt einen ausgesprochen blättrigen Bau. Es kehrt beim nicht-brünstigen Tiere fast seine ganze Oberfläche und auch seine Mündung der Peritonealhöhle zu; ähnlich wie beim Meerschweinchen liegt der Hauptteil des Infundibulums am freien Rande des Mesenterium tubae, speziell des die (unvollständige) Ovarialkapsel bildenden oberen Eileitergekröses. Dagegen fehlt an diesem Rande der kompakte

Muskelstreifen, den man beim Meerschweinchen hier findet. Deswegen ist aber das Mesenterium tubae nicht ohne Muskulatur; im Gegenteil es ist sogar mit einer solchen viel reicher ausgestattet als das Eileitergekröse des Meerschweinchens, bei dem von einigen wenigen, gelegentlich in das untere Gekröse ausstrahlenden Fasern die gesamte Muskulatur auf den oben (S. 380) beschriebenen Schliessmuskelstreifen konzentriert ist. Beim Kaninchen wird fast die gesamte Ausdehnung des Mesenterium tubae, und zwar — wenn auch im Bereiche der uterinen und der ovariellen Hälfte in etwas wechselnd starkem Masse — von längs- (d. h. der Längsachse des Eierstocks parallel) verlaufenden subserösen Muskelbündeln durchzogen, die in gleicher Weise wie beim Meerschweinchen von der äusseren longitudinalen Muskellage des tubaren Endes des Uterushornes ausgehen [1]).

Wie oben schon angegeben, liegt am Ovarium des nichtbrünstigen Kaninchens nicht bloss die gesamte dorsale Fläche (bis auf den tubaren Pol), sondern auch der freie Rand des Organs vom Mesenterium tubae unbedeckt gegen den Hohlraum der Peritonealhöhle hin, also ein nicht unwesentlich grösserer Abschnitt der Oberfläche des Eierstocks als beim Meerschweinchen. Die Ovarialtasche ist beim Kaninchen weniger tief ausgebildet als bei letzterem. Untersucht man aber weibliche Kaninchen zur Zeit der Ovulation, so sieht man, dass in ganz ähnlicher Weise wie beim Meerschweinchen das Ovarium von dem im nicht-brünstigen Zustande schlaffen und gefalteten, jetzt aber straff gespannten Eileitergekröse so eingehüllt ist, dass in praxi auch beim Kaninchen nun *eine wirklich geschlossene Kapsel* zustande kommt. Fig. 9 zeigt den Querschnitt durch einen Eierstock eines Kaninchens kurz vor der Ovulation; es sind mehrere sprung-

[1]) Diese longitudinalen Muskelbündel sind leicht in Gestalt paralleler Streifen mit blossem Auge oder der Lupe zu beobachten.

reife Follikel vorhanden, von denen Fig. 9 einen erkennen lässt. Am freien Rande des Mesenterium tubae liegt der Durchschnitt der uterinen Ecke des Infundibulums, das an dieser Stelle nur noch schwach entwickelt ist. Es reicht mit dem freien Mesenterialrande zwar nicht bis an die dorsale Fläche des Margo mesovaricus der Geschlechtsdrüse, liegt dem Hilus ovarii aber doch so nahe, dass nicht bloss der Margo liber, sondern auch fast die gesamte dorsale Fläche des Eierstocks von dem Eileitergekröse umfasst werden. Es ist also zur Bildung eines (bis auf eine relativ kleine Öffnung in der Gegend des dorsalen Randes des Hilus ovarii) geschlossenen Periovarialraumes gekommen! Damit wird auch für das Kaninchen die Möglichkeit, dass Eier bei ihrem Austritt aus dem Ovarium in die freie Peritonealhöhle gelangen, von vornherein ausgeschlossen. Am besten lässt sich dieses Verhalten wohl an der Hand der Fig. 10 demonstrieren. Es handelt sich hier gleichfalls um den Querschnitt eines Kanincheneierstocks, und zwar im Beginn der Ovulation; ein G r a a f f scher Follikel ist bereits geplatzt; ein Liquorstreifen lässt sich von der Rissstelle aus verfolgen; da, wo dieser sich etwas verdickt, lag in einigen Schnitten (10 μ Dicke) entfernt das Ovulum, also im Periovarialraum (bei *). Auch hier erkennt man am freien Rande des sehr fettreichen Eileitergekröses den Durchschnitt des Infundibulums, das jetzt viel mächtiger erscheint als in Fig. 9, weil wir uns näher dem Mittelpunkte des Trichters befinden. Auch hier ist zwar die dorsale Fläche des Eierstocks nicht ganz bis an die Ansatzstelle des Mesovariums bedeckt, aber das Eileitergekröse ist auch noch zwischen den beiden Durchschnitten der Tubenschlinge stark gefaltet und hat seine maximale Dehnung noch nicht erfahren; tritt diese ein, so wird in der Tat, wie ich das an einem Eierstock, dessen Ovulation bereits beendet war, beobachten konnte, der freie Rand des Mesenterium tubae in gleicher Weise bis an

das Mesovarium herabgezogen, wie das Figg. 3 u. 5 vom Meerschweinchen zeigen. Vor der Kommunikationsstelle des Periovarialraumes mit der freien Peritonealhöhle liegt das beim Kaninchen so überaus mächtige Infundibulum (Fig. 8), dessen Hauptfläche mit ihren langen flimmerepitheltragenden Blattdurchschnitten gegen die freie Peritonealhöhle gerichtet ist, während die schwächere Hälfte des Infundibulums ihre flimmernde Oberfläche gegen den Raum der Ovarialkapsel kehrt. Es wird also hier ein sicher recht wirksamer Flimmerstrom erzeugt, der von der Peritonealhöhle gegen den Periovarialraum flimmert. Dadurch wird geradeso, wie wir es beim Meerschweinchen kennen gelernt hatten, jedem der Austritt aus dem Periovarialraum verwehrt, während der Eintritt von der Peritonealhöhle in den Periovarialraum erleichtert und gefördert werden muss, so dass insbesondere leicht Flüssigkeit aus der freien Peritonealhöhle in den Periovarialraum hineingepumpt werden kann.

Dem in den Periovarialraum ovulierten Ei werden also die denkbarsten Schwierigkeiten bereitet — abgesehen von der an und für sich schon sehr kleinen Kommunikationsstelle zwischen beiden Höhlungen —, aus dem Periovarialraum zu entrinnen. Ich brauche daher auch wohl gar nicht erst zu erwähnen, dass jede Möglichkeit einer sog. äusseren Überwanderung der Eier von vornherein ganz ausgeschlossen ist; die einmal in den Periovarialraum gelangten Eier können diesen nur durch das Ostium abdominale Tubae verlassen, müssen also in den Eileiter gelangen.

Es liegen also die Verhältnisse beim Kaninchen ganz ebenso wie beim Meerschweinchen; obwohl im nicht-brünstigen Zustande der Eierstock des Kaninchens noch weit freier gegen die Peritonealhöhle gerichtet ist als beim Meerschweinchen, ist die im Mesenterium tubae enthaltene glatte Muskulatur imstande, durch ihre Kontraktion zur Zeit der Brunst und

speziell der Ovulation die offene Ovarialtasche des Kanincheneierstocks in eine in praxi als vollkommen geschlossen zu betrachtende Höhlung zu verwandeln. Dass dieses Verhalten nicht bloss tatsächlich eintreten kann, sondern zur Zeit der Ovulation unmittelbar beobachtet wird, ergibt sich aus meinen oben mitgeteilten Befunden. Die in ihrer Anordnung von der des Meerschweinchens etwas verschiedene, ihrer gesamten Masse nach aber noch ungleich viel stärkere Eileitergekrösemuskulatur des Kaninchens vollbringt also noch erheblich stärkere Leistungen als die des Meerschweinchens.

Im nicht-brünstigen Zustande liegen die anatomischen Verhältnisse des Kanincheneierstocks für die Ovulation ausserordentlich ungünstig, wie man leicht aus dem Bilde der Fig. 8 ersehen kann. Die von der dorsalen Fläche und der Gegend des freien Randes des Ovariums austretenden Eier liefen, wenn sich das Tubengekröse während der Ovulation nicht über die ganze Ausdehnung der Eierstocksoberfläche herüberziehen würde, Gefahr, in die Peritonealhöhle zu geraten und hier verloren zu gehen, da die Möglichkeit, dass sie dann vom Flimmerepithel des Infundibulums erfasst und in das Tubenostium übergeleitet würden, ausserordentlich gering ist (s. u.). Zwar ist fast die ganze Oberfläche der mit Flimmerepithel überkleideten Blätter des Infundibulums gegen die Peritonealhöhle gerichtet und ebenso sieht das Tubenostium selbst gegen diesen Raum hin, aber man müsste notgedrungen annehmen, dass die Eier erst wirklich in den freien Raum der Peritonealhöhle gelangen, ehe sie vom Tubenostium angesaugt werden könnten; um sie direkt von der Ovulationsstelle an der Eierstocksoberfläche aufzulesen, dazu ist die Lage der abdominalen Mündung des Eileiters und die des Infundibulums schlechterdings nicht geeignet. Andererseits aber ist gar nicht auszudenken, wie — immer die anatomischen Lagerungsverhältnisse im nicht-brünstigen Zustande vorausgesetzt — Eier, die an

der ventralen Seite des Eierstocks zutage treten, also in den Raum der Ovarialtasche fallen, in die abdominale Tubenöffnung und in den Eileiter gelangen sollen, wenn man die Wirkung des Flimmerstromes des Infundibulums dafür verantwortlich machen will (Fig. 9* und 10†).

Viel günstiger für die Eiaufnahme in die Tube liegen die Verhältnisse nun im brünstigen Zustand; nicht bloss ist die Ovarialtasche praktisch gegen die Peritonealhöhle als abgeschlossen zu betrachten, so dass an ein Entweichen der Eier in den Raum der freien Peritonealhöhle gar nicht zu denken ist, sondern auch die abdominale Eileiteröffnung wird durch die Lagerungsveränderung, die das Infundibulum erfährt, gegen den Raum der Ovarialtasche oder vielmehr -kapsel gekehrt, so dass die gleichen Verhältnisse zustande kommen wie bei den Muriden und dem Meerschweinchen. Aus dem Periovarialraum können die Eier lediglich in den Eileiter gelangen; jeder Versuch, aus der engen Kommunikationsöffnung mit der freien Peritonealhöhle in die letztere zu entweichen, wird durch den dieser Wegrichtung entgegenwirkenden Flimmerstrom gehindert.

Es handelt sich nun auch für das Kaninchen um die Frage, welche Kraft die Eier aus dem Periovarialraum in den Eileiter befördert. Leider steht mir zur Entscheidung dieser Frage nicht das gleich reichliche Beobachtungsmaterial zur Verfügung wie von Muriden und dem Meerschweinchen, da ich in der grossen Mehrzahl der Fälle mich der alten Methode des Aufsuchens der Eier im Eileiter bediente. Immerhin verfüge ich über die Schnittserien von drei Tieren, deren Eierstöcke und Eileiter mit den bereits in die Tube aufgenommenen Eiern lückenlos verarbeitet worden sind; zwei dieser Präparationen stammen aus der unvollendet gebliebenen Arbeit eines meiner Schüler, eine dritte Serie habe ich vor langer Zeit selbst angefertigt.

Die bei diesen Präparationen gefundenen Eier zeigten nahezu sämtlich das gleiche Entwickelungsstadium; die von zwei Tieren waren soeben besamt worden, die des dritten befanden sich auf einem ganz frühen Vorkernstadium. Es handelte sich also um solche Entwickelungsstadien der Eier, dass man annehmen muss, die Oocyten seien erst kurze Zeit vorher in den Eileiter gelangt. Ist dies auf dem Wege der Ansaugung geschehen, so war zu erwarten, dass sich eine ähnliche Ausdehnung des betreffenden Tubenabschnittes finden würde wie bei Muriden und dem Meerschweinchen.

In der Tat lässt sich diese Erscheinung, wenn auch in einer erheblich weniger starken Ausbildung, ebenfalls beim Kaninchen, und zwar regelmässig nachweisen, wie Fig. 16 deutlich zeigt. Die in den Eileiter aufgenommenen Eier liegen zusammen mit einer gewissen Menge von Flüssigkeit und Epithelresten des Discus proligerus in einem deutlich erweiterten Abschnitt des Tubenlumens; die Falten dieses Teils des Eileiters sind grossenteils verstrichen; zu einer nennenswerten Abplattung des Epithels kommt es allerdings anscheinend nicht; nur auf kurze Strecken scheint sich auch in den Buchten zwischen den Faltenresten das Epithel etwas abzuflachen.

Bei der geringen Masse des mir zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterials vom Kaninchen ist es leicht denkbar, dass mir das Stadium, in dem die Ausdehnung des die Eier enthaltenden Eileiterabschnittes sein Maximum zeigt, entgangen ist, dass die Erscheinung also unter Umständen sich noch in stärkerer Ausbildung bemerkbar macht; andererseits aber wird man sich auch der Vorstellung nicht verschliessen können, dass bei den Muriden mit ihrer vollkommen geschlossenen Ovarialkapsel eine viel wirksamere Ansaugung des Inhaltes des Periovarialraumes zustande kommen muss als beim Meerschweinchen und namentlich Kaninchen, bei denen auch zur Brunstzeit der Periovarialraum nicht völlig gegen die Peri-

tonealhöhle abgeschlossen ist, und dass vielleicht wegen der grösseren Zahl der Eier einer Ovulation durch die Anzahl der Kontraktionen bzw. Erschlaffungen der Muskulatur des Infundibulum tubae bzw. des M. mesenterii tubae die Masse der angesaugten Flüssigkeit bei Muriden eine erheblichere werden muss.

Es ist also bereits auf Grund dieser Befunde wahrscheinlich, dass auch beim Kaninchen die Eier aus dem Periovarialraum angesaugt werden, zumal dafür noch andere Beobachtungen sprechen (siehe unten). Es handelt sich also bei meiner Annahme, dass auch beim Kaninchen die Eier in gleicher Weise wie bei Muriden und dem Meerschweinchen von seiten des Eileiters aufgenommen werden, um keine Hypothese, sondern um eine trotz der geringen Zahl direkter Beobachtungen kaum mehr zu bezweifelnde Tatsache.

Berücksichtigt man ferner, dass diese Tatsache für die fast genau gleich liegenden Verhältnisse beim Meerschweinchen sicher nachgewiesen ist und den Umstand, dass es kaum denkbar ist, dass ein von der ventralen Fläche des Kaninchenovariums austretendes Ei aus dem äussersten Winkel der Ovarialtasche, welcher von der einen allein auf den Inhalt des Periovarialraumes wirkenden Lippe des Infundibulums denkbar weit entfernt liegt, z. B. bei * in Fig. 9 oder bei † in Fig. 10, nur durch die Wirkung des Flimmerstromes in die abdominale Tubenöffnung geschafft werden kann, so ist diese Annahme, dass auch beim Kaninchen die Eier mitsamt dem Inhalt des Periovarialraums von seiten des Eileiters angesaugt werden, zum mindesten gerechtfertigt; ja es muss ein solcher Modus der Überleitung der Eier aus dem zur Zeit der Brunst fast vollkommen geschlossenen Periovarialraum des Kaninchens in den Eileiter als höchstwahrscheinlich bezeichnet werden.

Ferner wird man wohl mit Recht annehmen dürfen, dass



Fig. 9.



Fig. 13.



Fig. 14.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Kontraktionen der Muskulatur des Eileitergekröses namentlich beim Kaninchen und ganz besonders wiederholte derartige Zusammenziehungen auf den Inhalt des fast geschlossenen Periovarialraumes in dem Sinne einwirken, dass dieser Inhalt, also auch die ovulierten Eier dahin ausweichen, von wo aus ihnen kein Widerstand entgegengesetzt wird, d. i. gegen das Ostium abdominale tubae.

Überblicken wir also nochmals, was wir in der Lösung der ersten in dieser Mitteilung zu erörternden Frage, der Art und Weise, wie die Eier vom Eierstock in den Eileiter übertreten, ermitteln konnten, so ist nicht bloss für die Muriden mit ihrer dauernd und vollkommen geschlossenen Ovarialkapsel der Nachweis geführt worden, dass die ovulierten Eier durch Ansaugung seitens des abdominalen Eileiterabschnittes in diesen aufgenommen werden, und dass der Flimmerstrom für diesen Vorgang zum mindesten nicht notwendig, womöglich sogar nicht ausreichend ist, sondern es liess sich beim Meerschweinchen mit der gleichen Bestimmtheit, beim Kaninchen mit allergrösster Wahrscheinlichkeit nachweisen, dass bei diesen beiden Nagern trotz der weit offenen Ovarialtasche der Vorgang sich in gleicher Weise abspielt, indem zur Zeit der Brunst ein so gut wie vollkommener Abschluss des Periovarialraums gegen die freie Peritonealhöhle zustande kommt.

Bedenkt man nun, dass für viele Säugetiere die anatomischen Beziehungen zwischen Eierstock und Eileitergekröse noch viel günstiger liegen als beim Kaninchen und dem Meerschweinchen, insofern als erstlich bei einer allerdings verhältnismässig kleinen Anzahl von Säugetieren die gleichen Verhältnisse vorkommen wie bei den Muriden, zweitens bei einer ganzen Reihe wie dem Hunde, manchen Chiropteren, Insektivoren und Pinnipediern u. a. zwar keine (im nicht-brünstigen Zustande) vollkommen geschlossene Ovarialkapsel vorkommt, aber doch

eine solche mit einer nur ganz kleinen Öffnung gegen die freie Peritonealhöhle hin, so wird man sich der Einsicht kaum verschliessen können, dass die Vorbedingungen für eine Ansaugung der Eier aus dem fast vollständig geschlossenen Perovarialraum ungemein günstig liegen, zumal wenn man berücksichtigt, dass anscheinend auch bei diesen eine zur Zeit der Brunst wirksame Muskulatur vorhanden ist, da nach Angaben älterer Autoren (s. o. S. 378) die kleine Öffnung der Ovarialkapsel des Hundes sich zur Zeit der Brunst noch weiter verkleinert und der Periovarialraum sich mit Flüssigkeit füllt.

Ich möchte ferner auf die eigenartigen Beobachtungen von Zuckerkandl (24) aufmerksam machen, dass es auch Ovarialtaschen bei manchen Säugetieren gibt, in denen — im nicht-brünstigen Zustande — das Ovarium nicht enthalten ist; die Tasche lässt sich aber auch leicht über den Eierstock herüberstülpen (Esel). Oder bei anderen Equiden und zum Teil auch einigen entfernteren Säugern liegt der Eierstock und zum Teil auch das Infundibulum ausserhalb einer Ovarialtasche oder -Kapsel, deren zu kleine Öffnung die Aufnahme des Ovariums nicht gestattet. Oder bei einigen Affenarten steckt der Eierstock in einer Ovarialtasche, aus der er sich aber leicht herausholen lässt, bei einigen anderen dagegen ist die Tasche leer. Nun beziehen sich die Darstellungen von Zuckerkandl sämtlich auf den nicht-brünstigen Zustand der Geschlechtsorgane; wir hatten aber oben Gelegenheit gehabt, bei zwei Nagerspecies die recht erheblichen Veränderungen zu betrachten, welche die anatomischen Lagebeziehungen von Eierstock und Ovarialkapsel — oder richtiger gesagt Eileitergekröse — zur Zeit der Brunst durch die Wirkung der Muskulatur der Ovarialadnexe erleidet; wir sahen, dass sich eine weit offene Tasche in eine geschlossene Kapsel verwandelt.

Es liegt wohl ausserordentlich nahe, anzunehmen, dass beim Esel muskuläre Einrichtungen vorhanden sind, die die

Ovarialtasche zur Zeit der Brunst über den Eierstock herüberziehen, oder dass auch eine solche Tasche mit zu kleiner Öffnung durch Muskelwirkung soweit geöffnet werden kann, dass Ovarium und Infundibulum in ihr Platz finden, oder dass bei denjenigen Affen, bei denen im nicht-brünstigen Zustand der Eierstock nicht wie bei Verwandten in der Ovarialtasche liegt, jener zur Zeit der Brunst hineingezogen werden kann. Da weder das Verhalten im brünstigen Zustand bisher bekannt ist, noch auch die Verhältnisse der Muskulatur der Ovarialadnexe bei diesen Species studiert worden sind, lassen sich zurzeit nur Vermutungen äussern. Hier bietet sich ein dankbares Feld für weitere Untersuchungen.

Ich erwähne hier noch ganz beiläufig, dass auch Zuckerkandl (24) die Auffassung vertritt, dass die Ausbildung von Ovarialtaschen bei Säugetieren die Überleitung der Eier vom Eierstock zum Eileiter erleichtere, ohne aber der Frage näher zu treten, in welcher Weise diese Erleichterung der Aufnahme der Eier in die Tube zustande kommt. Etwas mehr hat sich U. Gerhardt (5) mit dieser Frage auch vom physiologischen Standpunkte aus beschäftigt, aber auch ihm ist der muskuläre Apparat, der, wie wir oben gesehen haben, eine so grosse Rolle spielt, unbekannt geblieben; er vermutet vielmehr, dass es ein Hyperämiezustand der Fimbrien des Infundibulums ist, welcher die Öffnung der Kapsel verschliesst.

Ferner will ich noch ganz kurz darauf aufmerksam machen, dass Zuckerkandl (24) in seiner vergleichend anatomischen Abhandlung über die Ovarialtaschen der Säugetiere mehrere Fälle erwähnt, in denen er ausdrücklich die für die Aufnahme der Eier in den Eileiter durchaus ungünstige Lagerung des Infundibulum tubae beschreibt; wir hatten oben gesehen, dass in der Tat — wenn auch in geringerem Grade — beim Meerschweinchen und Kaninchen der Trichter und die abdominale Mündung der Tube im nicht-brünstigen Zustande eine wenig

geeignete Lagerung für die Aufnahme der von der Eierstocksoberfläche austretenden Eier besitzen, dass aber durch die Wirkung der Muskulatur während der Brunst auch dieses Lagerungsverhältnis eine Korrektur erfährt.

Ich habe also oben an der Hand eines geeigneten Materials zeigen können, dass die früher von mir (17, 18) beschriebenen Vorgänge der Ovulation und Aufnahme der Eier bei den Muriden durchaus keine Ausnahme darstellen, dass man vielmehr auch bei Säugetieren mit wesentlich anders gestaltenden Lagerungsbeziehungen der Ovarialadnexe zu ganz gleichen Ergebnissen geführt wird, wenn man im Zustande der Brunst untersucht. Auch beim Meerschweinchen lässt sich das Ergebnis des Ansaugungsvorganges der Eier durch den abdominalen Abschnitt des Eileiters sicher nachweisen und für das Kaninchen sind wir mindestens zu der gleichen Schlussfolgerung berechtigt. Ob dem Flimmerstrom überhaupt eine nennenswerte Bedeutung für den Transport der Eier in den Eileiter zukommt, muss angesichts der oben mitgeteilten Tatsachen bezweifelt werden.

Nun stützen sich die Angaben, welche der Flimmerbewegung, die von seiten des Infundibulums ausgeht, die Hauptrolle bei der Eiaufnahme in den Eileiter zuschreiben oder diese sogar allein dafür verantwortlich machen wollen, teils auf die Angaben älterer Untersucher der Befruchtungs- bzw. Ovulationsvorgänge des Säugetiereies, teils auf die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von Lode (10), die auch Grosser (4) neuerdings wieder hervorholt. Dass die älteren Untersucher dieser Vorgänge, denen in der Regel auch nur ein sehr geringes Material zur Verfügung stand, durch die wenig geeignete Untersuchungsmethode zu keinem sicheren Ergebnisse kommen konnten, wurde schon oben (S. 369) auseinandergesetzt. Immerhin haben sich doch auch einige der älteren Beobachter in einem Sinne ausgesprochen, der unserer

Anschauung zum mindesten nahe kommt; so gibt z. B. Reichert bei seinen bekannten Untersuchungen über die ersten Entwickelungsvorgänge des Meerschweinchens an, dass das Ei mehr durch Wirkung der Muskulatur als durch die des Flimmerstromes in den Eileiter aufgenommen wird.

Etwas näher muss ich mich bei der Kritisierung der Versuche von Lode (10) aufhalten. An und für sich war es entschieden eine gute Idee, Versuche der Art anzustellen, wie sie von Lode zum ersten Male vorgenommen wurden; nur hätte er sich mehr um die anatomischen Verhältnisse der Eierstöcke und ihrer Adnexe bei seinem Versuchsobjekt kümmern sollen. Lode spritzte nämlich Spulwurmeier, die mit ihrer Hülle gemessen mindestens die gleiche Grösse besitzen wie die kleinsten Säugetiereier[1]) in die Peritonealhöhle von (nicht-brünstigen) Kaninchen; nach relativ kurzer Zeit fand er eine grössere Anzahl der Eier im Eileiter wieder. Ausserdem stellte Lode fest, dass die Ascariseier durch den Flimmerstrom des Rachenepithels des Frosches bewegt werden. Lode zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass man dem Flimmerstrom des Infundibulums die Kraft zutrauen könne, Körper von der Grösse des Kanincheneies in die Tubenöffnung zu befördern.

Zunächst muss gegen die Versuchsanordnung von Lode eingewandt werden, dass er an nicht-brünstigen Tieren operiert hat, bei denen, was ihm natürlich ganz unbekannt war, die anatomischen Beziehungen des Eierstocks zu seinen Adnexen ganz andere sind als zur Zeit der Brunst. Die Resultate, die seine Versuchsanordnung ergab, sind also nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse der Eiaufnahme in den Eileiter verwendbar. Die Eier des Kaninchens, die den Eierstock verlassen, werden gerade nicht in die Peritonealhöhle entleert,

[1]) Lode gibt übrigens die Grösse der Eier der Maus und Ratte viel zu hoch an; er irrt sich also sogar zu seinem Ungunsten.

wie das der Fall sein müsste, wenn die Lodeschen Versuche unmittelbar zum Vergleich herangezogen werden könnten, sondern in den Periovarialraum, wie wir oben gesehen haben; und es dürfte nach der anatomischen Anordnung der in Frage kommenden Organe so gut wie ausgeschlossen sein, dass ein Ei des Kaninchens in die freie Peritonealhöhle entweicht.

Die — übrigens meiner Ansicht nach in viel zu geringer Zahl und in nicht genügend Zeitintervallen angestellten — Versuche von Lode (er machte solche nur bei zwei Tieren) beweisen also nur, dass Fremdkörper von einem Durchmesser, der dem der kleinsten Säugetiereier etwa gleichkommt, deren Volumen aber nur etwa den 6. bis 8. Teil des Kanincheneies misst, aus der freien Peritonealhöhle in den Eileiter aufgenommen werden können. Dafür aber, dass die Aufnahme der Eier durch die Wirkung des Flimmerstroms des Infundibulums oder der Tube erfolgt, wird auch nicht der Schatten eines Beweises erbracht. Es wird das vielmehr aus einer ganz anderen Versuchsanordnung gefolgert, nämlich daraus, dass der auf der freien und relativ glatten Oberfläche der Rachenschleimhaut des Frosches wirkende Flimmerstrom die gleichen Körper (Ascariseier) zu bewegen imstande ist, die für den Hauptversuch verwendet wurden, wenn diese der Oberfläche der flimmernden Schleimhaut unmittelbar aufliegen.

Leider werden nun gar keine anatomischen Daten über den Zustand der Ovarien und ihrer Adnexe der verwendeten Kaninchen zur Zeit der Beendigung der Versuche von seiten Lodes gebracht. Es ist daher nicht leicht, die wirklichen Geschehnisse bei den Lodeschen Experimenten klarzustellen. Ehe ich der Frage nähertrete, wie vielleicht die Aufnahme der in die Peritonealhöhle injizierten Ascariseier in die Tuben des Kaninchens stattgefunden haben könnte, möchte ich vorausgreifend den einen — und wie mir scheint — sehr wesentlichen Befund von Lode beleuchten. Obwohl in dem einen

der beiden Versuche das Kaninchen schon 10 Stunden nach der Einspritzung der Eier in die Peritonealhöhle getötet wurde, fanden sich bereits fast alle Eier im mittleren Abschnitt des Eileiters, nur wenige im Anfangsteil und vor allem gar keines auf dem Infundibulum[1]).

Wie sind nun die Ascariseier aus der Peritonealhöhle in den Eileiter gelangt? Dass sie überhaupt einen Ausweg aus dem Raum der Peritonealhöhle gefunden haben, verdanken sie vielleicht zunächst einer Verschiebung durch die Darmperistaltik und sicher wohl auch zum Teil dem durch das Flimmerepithel des Infundibulums erzeugten Flimmerstrom. Wir hatten ja oben bereits gesehen, dass im nicht-brünstigen Zustande des Tieres die ganze flimmernde, aus zahlreichen Blättern bestehende Oberfläche des mächtigen Infundibulum tubae des Kaninchens gegen die Peritonealhöhle hin gerichtet ist. Dadurch wird wohl bestimmt ein gegen das Ostium abdominale tubae gerichteter Flimmerstrom im benachbarten Abschnitt der Peritonealhöhle des Kaninchens erzeugt, der frei in dieser schwimmende Körper von einer solchen Grösse, dass ihr Transport durch den Flimmerstrom überhaupt möglich ist — und das scheint bei den von Lode benutzten Ascariseiern wohl der Fall zu sein —, mit sich reisst, wenn diese in der Nähe des Ostium tubae liegen. Ob die Kraft des Flimmerstroms aber imstande ist, die Eier aus entfernteren Teilen der Peritonealhöhle an die Tubenöffnung heranzuziehen, ist zum mindesten fraglich.

Ist es nun aber auch der Flimmerstrom, der die Eier in den Eileiter selbst befördert? Wie schon gesagt, gibt der Versuch von Lode darüber keinen Aufschluss. A priori könnten zweierlei Möglichkeiten in Betracht kommen; erstlich der gleiche Flimmerstrom, der die Eier aus dem benachbarten Teil

[1]) Ich komme unten (S. 410) auf diesen Teil der Ergebnisse von Lode zurück.

der Peritonealhöhle bis an das Tubenostium geholt hat, könnte auch in der Weise wirksam gewesen sein, dass die Eier nicht am Tubenostium Halt gemacht haben müssten, sondern er hätte auch den Transport der Eier bis an den Punkt des Eileiters bewerkstelligt, in dem sie von Lode gefunden worden sind. Die in Frage kommende Strecke der Eileiterschleimhaut besitzt ja in der Tat Flimmerepithel.

Die zweite Möglichkeit, die in Betracht käme, wäre die, dass die Eier von dem Tubenostium aus angesaugt worden sind; dabei kann man sich vorstellen, dass ihre Berührung mit den Blättern des Infundibulums einen gleichsam reflektorischen Reiz auf die Eileitermuskulatur ausübt, oder dass es in ähnlicher Weise wie bei der Ovulation der Muriden zu einer Ansaugung der Eier aus dem durch Wirkung der Tubargekrösemuskulatur (s. o. S. 370) geschlossenen Raum der Bursa ovarii kommt.

Wenn auch aus den Ergebnissen der Lodeschen Versuche nichts Sicheres hervorgeht, wie die Aufnahme der Ascariseier in die Tube erfolgt sein könnte, so spricht doch eine Tatsache ganz ausserordentlich stark gegen die Annahme der Wirkung der Flimmerbewegung. Bei beiden Versuchen von Lode war das Ergebnis nämlich genau das gleiche, obwohl das eine Mal das Versuchstier schon nach 10 Stunden, das andere Mal aber erst nach 36 Stunden getötet worden war; die in den Eileiter aufgenommenen Ascariseier fanden sich nämlich fast ausnahmslos im „mittleren" Abschnitte der Tube; kein einziges lag in dem uterinen Drittel des Eileiters[1]) und

[1]) Die Angaben von Lode über den Ort, in dem sich die injizierten Ascariseier im Eileiter der Versuchskaninchen vorfanden, sind nicht ganz klar; jedenfalls fand sich eine Strecke von 2 cm vom Ostium uterinum entfernt gänzlich frei von Eiern. Da die Länge des Eileiters eines grossen Kaninchens aber nur 5—6 cm beträgt — kleine Rassen haben kürzere Tuben —, so war also bei beiden Versuchen von Lode zum mindesten das uterine Drittel des

vor allem — das, worauf es uns jetzt am meisten ankommt — nur vereinzelt fanden sich in dem abdominalen, an das Infundibulum grenzenden Bereich vor, insbesondere lag keines — auch nicht ein einziges bei dem bald nach dem Experiment getöteten Kaninchen — auf den Falten des Infundibulums oder überhaupt in dessen Bereich.

Wäre es der Flimmerstrom oder dieser allein, der die Ascariseier aus der Peritonealhöhle in den Eileiter befördert oder wenigstens die Eier vom Infundibulum in die Tube geschafft hätte, so müsste man erwarten, dass dieser Transport entsprechend der geringen Geschwindigkeit der Flimmerbewegung einerseits und der zurückgelegten, nicht unbeträchtlichen Wegstrecke andererseits eine geraume Zeit in Anspruch nehmen müsste; dass dann 10 Stunden nach erfolgter Injektion der Eier in die Peritonealhöhle die Eier schwerlich schon die Mitte der Eileiterlänge erreicht haben könnten, wenn der Transport ausschliesslich durch den Flimmerstrom erfolgt wäre. Ferner sollte man meinen, dass der Flimmerstrom die Eier, die sich in der Peritonealhöhle vermutlich doch sehr stark zerstreut haben, einzeln erfassen wird, wenn sie aus irgendwelcher Ursache in die Nähe des Ostium abdominale tubae gelangt sind, so dass man erwarten dürfte, dass bei Aufnahme der Eier in den Eileiter durch Wirkung des Flimmerstromes diese zum mindesten auf eine grössere Strecke des abdominalen Endes der Tube verteilt getroffen werden müssten, wenn man nicht sogar einzelne Eier noch auf dem Infundibulum selbst vorfinden würde. Der Umstand aber, dass fast alle Eier auf einen verhältnismässig kurzen Bereich der Tube zusammengedrängt angetroffen wurden, und zwar bei beiden Versuchen, spricht doch in hervorragendem Masse für die An-

Eileiters ganz frei und die ganze uterine Hälfte fast frei von Eiern; wie weit vom abdominalen Ende entfernt die ersten Eier angetroffen wurden, lässt sich aus den Angaben von Lode nicht genau übersehen.

saugungstheorie. Leider gibt Lode über den Zustand des Eileiterabschnittes, in dem es die Eier fand, gar keine Auskunft; insbesondere wird nichts davon erwähnt, ob dieser etwa dilatiert war. Lode hat diesen Punkt vielleicht auch gar nicht beachtet.

Leider liegen nur zwei Versuche von Lode vor und bisher sind die Experimente auch von keiner anderen Seite wiederholt worden. Lode stand anscheinend so unter dem Eindrucke der herrschenden Flimmerstromtheorie, dass er angesichts der überraschend guten positiven Resultate seiner Versuche eine Wiederholung dieser für unnötig hielt. Auch ist es Lode anscheinend unbekannt geblieben, dass ich (18) schon vor Erscheinen seiner Veröffentlichung auf die Wahrscheinlichkeit aufmerksam gemacht habe, dass die Eier der Maus von dem Eileiter angesaugt werden; meine ausführliche Publikation, in der ich diese Anschauung zum ersten Male bestimmt formulierte, erschien erst ein Jahr nach der Mitteilung von Lode.

Ich habe nun die Versuche von Lode nachgeprüft, und zwar nicht beim Kaninchen, sondern beim Meerschweinchen. Ich wählte das letztere als Versuchstier, weil ich die natürlichen Bedingungen möglichst genau nachahmen wollte. Das Ei von Ascaris megalocephala, das ich benutzte, ist (mit Schale gemessen) wesentlich kleiner als das Kaninchenei (s. o. S. 408), dagegen ungefähr genau so gross wie das des Meerschweinchens (mit der Zona pellucida gemessen); ferner bleibt die Grösse des Meerschweincheneies während seiner Tubenwanderung sich gleich, während das des Kaninchens sich durch die Bildung der Gallerthülle (s. u. S. 419) gewaltig während seiner Eileiterwanderung vergrössert. Allerdings ist es nötig Ascariseier (A. megalocephala) aus dem untersten Teil der Eiröhren zu entnehmen, wo die Eier bereits in Furchung sind; erst in diesem Stadium besitzen sie

(samt Hülle) den gleichen Durchmesser wie Meerschweinchen-eier oder der Grössenunterschied ist wenigstens ein so geringer, dass er praktisch ausser acht gelassen werden kann [1]).

Meine Versuche sind nun sämtlich vollkommen negativ ausgefallen, obwohl ich sie vor kurzem bei vier erwachsenen Tieren noch einmal wiederholt habe und im Gegensatz zu meinen ersten Experimenten, bei denen ich mich mit einer einzigen Einstichstelle und dementsprechend einer einzigen Injektion begnügte, an drei verschiedenen Stellen der Bauchwand, nämlich in, links und rechts von der Mittellinie je einen Kubikzentimeter sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung, die viele Tausend Ascariseier enthielt, injizierte. Die Tiere ertrugen die Injektion sehr gut; es zeigte sich auch in der Peritonealhöhle nach dem Versuche keine Spur einer Reaktion. Die Tiere wurden 4—59 Stunden nach der Injektion getötet. Es konnte in allen Fällen die Einstichstelle am parietalen Bauchfell noch erkannt werden; es war die Injektion sicherlich also bis in die Peritonealhöhle gelangt, was sich auch leicht beim Einstich durch das Gefühl und den Weg der Kanüle feststellen liess. Dass die Injektion nicht etwa in den Darm gegangen war, liess sich auch leicht nachweisen, wie überhaupt die Ausführung des ganzen Versuches gar keine Schwierigkeiten macht.

Worauf das absolut negative Ergebnis beruht, ist mir gegenüber den so positiven Resultaten, die Lode erhalten hat, nicht erklärlich. Es kann das natürlich an der Species des Versuchstieres liegen; die sehr hohe und ungünstige Lagerung des Eierstockes des Meerschweinchens spielt dabei wohl sicher eine Rolle. Andererseits muss auch berücksichtigt werden, dass Lode nur zwei Versuche angestellt hat, und

[1]) Die von Lode zu seinen Versuchen benutzten Eier waren anscheinend etwas kleiner.

dass immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass gerade in diesen beiden Fällen ausserordentlich günstige Umstände vorgelegen haben, die eine Annäherung der injizierten Eier an die Tubenostien herbeigeführt haben könnten. Der Umstand, dass mehrere der von mir benutzten Tiere, wie sich erst bei der Obduktion herausstellte, trächtig waren, dürfte auch kaum ins Gewicht fallen, zumal in der Mehrzahl nur das eine Uterushorn Embryonen enthielt.

Da ich im zweiten Teile meiner Mitteilung nochmals auf die Versuche von Lode zu sprechen komme und dabei Gelegenheit finden werde, nachzuweisen, dass der Flimmerstrom auch für den Transport der Eier durch den Eileiter nicht in Frage kommen kann, darf ich diese Betrachtung hier abbrechen.

Ziehe ich die Schlussfolgerungen aus dem oben Mitgeteilten, so können wir als sicher bewiesen annehmen, dass bei den Muriden die Aufnahme der Eier in den Eileiter durch Ansaugung dieser seitens des abdominalen Endes des Eileiters vor sich geht; die Eier gelangen auf diese Weise wahrscheinlich ohne jede Beteiligung des Flimmerstroms in die Tube und finden sich hier unmittelbar nach erfolgter Ansaugung innerhalb der mitangesaugten Flüssigkeitsmenge im Anfangsteile des Ganges, aber eine gewisse Strecke von der Mündung entfernt.

Mit fast derselben Sicherheit liess sich für das Meerschweinchen der gleiche Modus der Eiaufnahme in die Tube feststellen; die offene Bursa ovarii wird dabei durch Kontraktion der Muskulatur des Mesenterium tubae geschlossen. Für das Kaninchen wurde der Nachweis geführt, dass sich auch bei diesem die sehr weit offene Bursa ovarii zur Zeit der Ovulation durch Wirkung der Muskulatur ihrer Wand so gut wie völlig schliesst; dass auch beim Kaninchen die ovulierten Eier seitens des Ostium abdominale tubae angesaugt

werden, konnte zum mindesten als sehr wahrscheinlich hingestellt werden.

Es kann nun nicht meine Aufgabe sein, die Frage zu erörtern, auf welche Weise die Aufnahme der Eier in die abdominale Öffnung der Tube bei denjenigen Säugetieren vor sich geht, die wie der Mensch keine Hilfseinrichtung in Gestalt einer (verschliessbaren) Bursa ovarii besitzen. Solange nicht Beobachtungen über das Verhalten von Eierstock und Eileitermündung zur Zeit der Brunst und Ovulation vorliegen, solange nicht die unter Umständen in Betracht kommenden Hilfseinrichtungen näher studiert sind, wäre das ein ebenso müssiges Beginnen wie die theoretischen, auf keiner tatsächlichen Beobachtung fussenden Mitteilung der früheren Literatur. Ich verweise in dieser Hinsicht z. B. auf die Angaben von Hasse (6); solche absolut jeder tatsächlichen Grundlage entbehrenden und rein theoretischen Erörterungen können keinen Anspruch auf Beweiskraft erheben.

Immerhin möchte ich nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass in den Fällen, in denen eine Ovarialtasche völlig fehlt, auch andere Sicherungseinrichtungen an deren Stelle treten können, die eine geregelte Aufnahme der Eier in die abdominale Öffnung der Tube garantieren. So ist bei den Monotremen, den Beuteltieren und Cetazeen der ganze Eierstock von dem mächtig entwickelten Infundibulum vollständig umfasst und damit die Einrichtung einer Bursa ovarii überflüssig. Ferner erinnere ich an die merkwürdige Einrichtung des mächtigen Pferdeeierstockes, der eine besondere Ovulationsgrube besitzt, dem das relativ kleine Infundibulum gegenübersteht. In diese Grube ovulierte Eier — und ein anderer Modus ist ausgeschlossen — können mit Leichtigkeit vom Infundibulum aus aufgenommen werden (wahrscheinlich durch Ansaugung).

Wenn wir nun vorläufig für einzelne Säugetiergattungen

und -Arten auch noch nicht imstande sind, den Mechanismus der Eiaufnahme in den Eileiter befriedigend zu erklären, so muss eben berücksichtigt werden, dass es auch an positiven Beobachtungen noch vollkommen fehlt. Es zeigt ja das Verhalten des Eileitergekröses zur Zeit der Brunst und Ovulation oft ein ganz anderes Verhalten als im sexuellen Ruhezustande; wer hätte bisher den fast vollkommenen Verschluss der Ovarialkapsel des Kanincheneierstocks auch nur für möglich gehalten nach dem Verhalten der Bursa ovarii zur Zeit der sexuellen Ruhe.

Immerhin enthält auch die ältere Literatur bereits vereinzelte Beobachtungen, die eine durch aktive Muskelbewegung erzeugte Lagerungsveränderung des Tubentrichters angeben; für einige Haussäugetiere hat K. E. v. Bär und Joh. Müller schon vor langer Zeit positive Angaben in dieser Hinsicht gemacht; für das Meerschweinchen hat Hensen (7) Bewegungen des Infundibulums feststellen können.

Noch eine weitere Angabe der Literatur möchte ich streifen; es handelt sich um die durchaus zutreffende Beobachtung von U. Gerhardt (5), dass je stärker sich die Bursa ovarii zur Kapsel schliesst, um so kleiner das Infundibulum wird. So hat das Kaninchen mit seiner relativ weit offenen Ovarialtasche auch einen viel mächtigeren Tubentrichter als das Meerschweinchen und bei den Muriden mit ihrer vollkommen geschlossenen Kapsel bildet sich das Infundibulum noch mehr zurück. Gerhardt, der wie alle Voruntersucher keine Kenntnis der Muskulatur des Eileitergekröses und ihrer Wirkung bei der Ovulation besass und daher neben der Wirkung der Eileitermuskulatur auch der Flimmerbewegung eine gleichbedeutende Rolle zuschreibt, etwa in der Art, wie sich auch Gegenbaur in seinem Lehrbuch der Anatomie ausspricht, macht mit Recht auf die eine der Funktionen aufmerksam, die ich auch oben (S. 400) dem flimmernden Infundibulum

des Kaninchens zugeschrieben habe, nämlich den Ausgang aus der Bursa zu bewachen, um Eiern den Austritt in die freie Peritonealhöhle zu verwehren. Dass dieser Ausgang aber auch beim Kaninchen zur Zeit der Ovulation nur ein ganz enger Spalt ist, das konnte Gerhardt nicht ahnen.

II. Über den Mechanismus des Transportes der Eier der Säugetiere durch den Eileiter.

Über die Art und Weise, wie die Eier der Säugetiere nach ihrer Befruchtung den Eileiter passieren, um in den Uterus zu gelangen, welche Kraft es ist, die sie durch die Tube treibt, wie lange Zeit sie für diesen Weg gebrauchen und welchen Entwickelungsgrad sie dabei erreichen, darüber habe ich kürzlich in der oben erwähnten kleinen Mitteilung von mir (21) ziemlich erschöpfende Angaben gemacht.

Ich gebe hier zunächst in Kürze das wieder, was ich zusammenfassenderweise in diesen Punkten feststellen konnte:

1. Die Dauer der Durchwanderungszeit des Eies durch den Eileiter der Säugetiere ist völlig unabhängig von der Grösse des betreffenden Tieres und damit von der Länge der Tube.

2. Ebenso ist die Dauer des Aufenthaltes des Säugetiereies im Eileiter völlig unabhängig von der Tragzeit des betreffenden Tieres.

3. Das Entwickelungsstadium, welches das Säugetierei während seines Aufenthaltes im Eileiter erreicht, steht in keinem Verhältnis zur Dauer seines Aufenthaltes in der Tube[1]).

4. Die Dauer des Aufenthaltes des Säugetiereies im Eileiter ist unabhängig von der Grösse des Eies.

---

[1]) Dieses variiert sogar ausserordentlich stark. Bei manchen Beuteltieren beginnt die Furchung überhaupt erst im Uterus, bei anderen tritt das Ei in einem ganz frühen Furchungsstadium in den Uterus über (Schwein), bei den Gürteltieren entwickelt es sich im Eileiter bereits bis zum Stadium einer Keimblase mit weitgehender Differenzierung.

5. Die Dauer des Aufenthaltes der Eier der verschiedenen Säugetiere in der Tube beträgt (mit Ausnahme des Eies des Hundes) bei allen bisher untersuchten Species und unabhängig von den unter 1—4 aufgezählten Verhältnissen rund drei Tage.

Mit Rücksicht auf diese Feststellungen und im Hinblick auf die Tatsache, dass der grösste Teil der Länge des Tubenrohres bei manchen Säugetieren wie bei den Muriden gar kein Flimmerepithel trägt, hatte ich den Schluss gezogen, dass die Säugetiereier nicht mittels der Flimmerbewegung durch den Eileiter befördert werden, sondern durch die Kraft der Muskulatur der Tube, auf deren relativ mächtige Ausbildung namentlich im uterinen Abschnitt des Ganges ich hinwies. Besonders führte ich auch gegen die Hypothese der Wirkung des Flimmerstromes auf den Transport der Eier den Umstand ins Feld, dass selbst bei der gleichen Species die verschiedenen Abschnitte des Eileiterrohres sehr ungleich schnell durchwandert werden.

Grosser (4) hat nun in der oben zitierten Mitteilung zum Teil gegen meine Anschauung Stellung genommen, wenn er ihr auch einige Konzessionen macht. Vor allem hält aber Grosser daran fest, dass die Eier der Säugetiere zum mindesten durch einen Teil, und zwar den Hauptabschnitt der Tube mit Hilfe des Flimmerstroms befördert werden, wobei er als Beweis die oben (S. 410) bereits erwähnten Versuche von Lode (10) heranzieht. Ich will an diesen Punkt der Erwiderung von Grosser gleich anknüpfen. Die Lodeschen Versuche ergeben nämlich absolut keine Stütze für die Flimmertheorie; im Gegenteil sie sprechen, wie ich gleich zeigen werde, eher gegen diese.

Wie schon oben erwähnt, gelang es Lode bei Kaninchen experimentell Ascariseier in die Peritonealhöhle der Versuchstiere zu injizieren, die er nach verhältnismässig kurzer Zeit im Eileiter wieder fand. Diese Eier lagen aber in den beiden



Fig. 10.

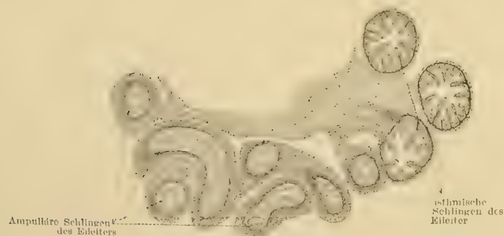


Fig. 11.

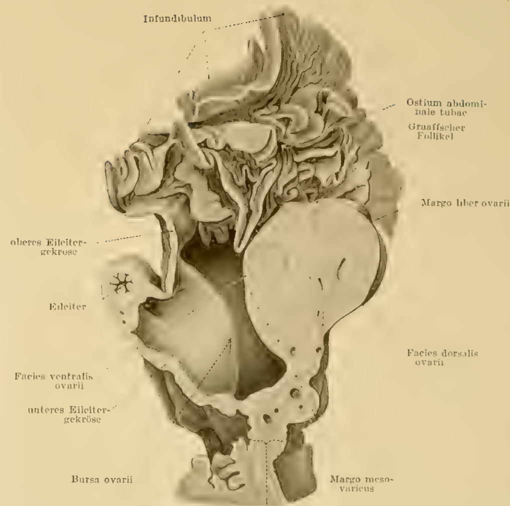


Fig. 8.

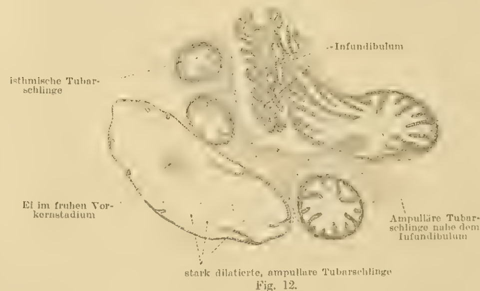


Fig. 12.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

von Lode angestellten Versuchen ungefähr an der gleichen Stelle des Eileiters (Mitte nach Lode) angehäuft; sie fehlten beide Male im uterinen Drittel völlig, im abdominalen fast völlig. Ich habe oben bereits angeführt, dass nichts dafür spricht, dass die Eier hierin durch Flimmerbewegung gelangt seien; im Gegenteil, sie können nur durch Ansaugung an diesen Punkt gekommen sein. Nun sind aber die von Lode verwendeten Ascariseier doch ganz wesentlich kleiner als die Kanincheneier, die unter normalen Verhältnissen durch die Tube getrieben werden sollen; sie messen nämlich nur ein Sechstel bis Achtel des Volumens des Kanincheneies. Noch viel ungünstiger aber wird das Verhältnis, wenn man berücksichtigt, dass das Ei des Kaninchens während seiner Passage durch die Tube doch noch ganz erheblich an Grösse zunimmt; bekanntlich umgibt sich das Ei des Kaninchens innerhalb des Eileiters mit einer dicken Gallerthülle (sog. Eiweisshülle). Sein Volumen beträgt dann mindestens das Zehn- bis Zwölffache des von Lode zu seinen Versuchen benutzten Ascariseies (nach den von Lode selbst angegebenen Massen).

Es geht also daraus zunächst schon hervor, dass es an und für sich nicht angängig ist, die mit unter Verwendung der kleinen Ascariseier gewonnenen Resultate ohne weiteres auf das Kaninchenei zu übertragen. Wenn nun aber die Flimmerbewegung des Eileiterepithels des Kaninchens imstande sein soll, die grossen und im Vergleich zu den zum Versuch verwendeten Ascariseiern geradezu mächtigen Kanincheneier durch die Tube zu befördern, wieviel leichter muss das dem Flimmerstrome werden, die kleinen Wurmeier weiterzubewegen. Dafür ist nun aber durch die Lodeschen Versuche auch nicht im geringsten der Beweis geführt; nach Ablauf von 36 Stunden lagen die Eier noch an demselben Platze wie nach Verlauf von 10, d. h. ungefähr da, wohin sie vermutlich schon durch Ansaugung gelangt waren. Sie sind also zwar in den Eileiter

gekommen, aber wohl kaum durch die Wirkung des Flimmerstromes; einmal aber dort angelangt, bleiben sie anscheinend hilflos liegen und kommen nicht oder kaum vom Fleck; nach 10 Stunden liegen sie ebenso wie nach 36 Stunden alle ungefähr an demselben Platze; davon dass die Eier in 26 Stunden weiter gewandert wären, ist nichts oder fast nichts zu entdecken; jedenfalls sind sie noch nicht in das uterine Drittel des Eileiters vorgedrungen, wo die Kanincheneier bei gleicher Dauer des Aufenthaltes im Eileiter längst angelangt wären[1]).

Natürlich muss man diese Schlussfolgerung mit aller Vorsicht ziehen, da die Zahl der Versuche von Lode eben viel zu gering ist. Es wäre ja möglich, dass bei dem einen Versuche die Aufnahme der Eier in den Eileiter sehr bald nach der Injektion erfolgt wäre, bei dem anderen dagegen verhältnismässig später, so dass die beiden Versuche in bezug auf das Stadium des Verweilens der Eier im Eileiter gleichwertig wären. Trotzdem beweisen aber auch dann die Versuche von Lode gar nichts. Sie machen es nicht einmal wahrscheinlich, dass die kleinen Ascariseier durch die Flimmerbewegung transportiert werden können[2]).

---

[1]) Ich halte es zwar nicht für unmöglich, dass die in den Eileiter der Versuchstiere von Lode aufgenommenen Ascariseier vom Flimmerstrom der Tubarschleimhaut erfasst und von diesem etwas hin- und hergewirbelt worden sind. Anscheinend lagen sie auch den Flimmerhaaren innig auf und nicht zentral im Eileiterlumen innerhalb einer Flüssigkeitssäule, wie man das bei der Wanderung der Eier der Säugetiere (s. u.) zu beobachten Gelegenheit hat. Die Voraussetzungen für einen Transport der Eier durch die Muskulatur fehlten anscheinend und so blieben die Fremdkörper hilflos liegen.

[2]) Gelegentlich bemerkt man, dass zufälligerweise im Eileiter befindliche Fremdkörper, die ungefähr die gleiche Grösse haben wie die Eier selbst, mit diesen zusammen durch den Eileiter bewegt werden. So habe ich im Eileiter eines Kaninchens auf beiden Seiten eigentümliche geschichtete Fremdkörper beobachtet, über deren Natur und Herkunft ich keine Angaben zu machen imstande bin. Diese lagen mit den besamten Eiern zusammen inmitten der die Tube ausdehnenden Flüssigkeit. Ich habe in Fig. 16 neben den Eiern eine solche Bildung zur Darstellung gebracht.

Die Ergebnisse der Lodeschen Versuche als Stütze für die Theorie des Transportes des Säugetiereies durch den Eileiter mittels der Flimmerstrombewegung zu verwerten, ist ganz ausgeschlossen. Eine Stütze erhält diese Anschauung durch diese Versuche keineswegs.

Infolgedessen werden auch die Ausführungen, die ich kürzlich (21) gegen die genannte Hypothese vorbrachte, keineswegs entkräftet. Leider muss ich mit Rücksicht auf die zum Teil von der meinigen abweichenden Anschauung von Grosser auf verschiedene der bereits früher erörterten oder wenigstens kurz gestreiften Punkte zurückkommen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse meiner Ansicht nach bei denjenigen Säugetieren, bei denen ein grosser Teil der Länge des Tubenrohres überhaupt kein Flimmerepithel trägt, wie ich (17) zuerst bei der Maus nachgewiesen habe; hierhin gehört auch die Ratte (siehe meine letzte Mitteilung [21]) und auch das Meerschweinchen. Auch bei diesem Nager flimmert nur der ampulläre Abschnitt des Eileiters; die uterinen (etwa) Zweidrittel tragen ein ganz ähnliches, durchaus der Flimmerhaare entbehrendes Epithel, wie ich das bei den Muriden zuerst beschrieben habe, und wie das ja von anderer Seite mehrfach bestätigt worden ist.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass alle anderen Säugetiere sich anders verhalten; im Gegenteil, ich glaube, dass man bei genauerem Nachsehen den gleichen Befund auch bei vielen anderen wird erheben können; es fehlen in dieser Hinsicht nur bisher die nötigen Untersuchungen.

So besitzt z. B. auch die Schleimhaut des uterinen Teiles des Eileiters des Kaninchens selbst zur Zeit der Geschlechtsruhe keinen ununterbrochenen Überzug von flimmerndem Epithel, wenn auch die bei weitem überwiegende Zahl der Zellen flimmert. Dieser Unterschied gegenüber den anderen oben erwähnten Nagerspecies wird aber zur Zeit der Tuben-

wanderung der Eier vollkommen aufgehoben. Wie kürzlich Moreaux (12) gezeigt hat, verlieren dann die säntlichen Epithelzellen des uterinen Teiles der Tube ihren Flimmersaum und wandeln sich in secernierende Elemente um. Eine derartige Änderung des Epithelcharakters ist ja auch a priori zu erwarten; denn wenn das inzwischen in die ersten Stadien der Furchung eingetretene Kaninchenei die uterine Hälfte des Eileiters durchwandert, umgibt es sich mit einer dicken Gallerthülle, die von seiten der Eileiterwand secerniert wird. Da das Flimmerepithel zu einer solchen Funktion nicht geeignet ist, muss notwendigerweise eine Umwandlung des Epithelcharakters zustande kommen derart, wie er jetzt zum ersten Male durch Moreaux nachgewiesen worden ist.

Der zugunsten der Flimmerbewegungshypothese allein verwendbare Unterschied in dem Verhalten des Tubarepithels zwischen Kaninchen einerseits, den Muriden und dem Meerschweinchen andererseits ist also nur ein scheinbarer; für die Wanderung des Eies durch den Eileiter kann er nicht in Frage kommen, weil gerade um diese Zeit der uterine Teil der Tube des Kaninchens ebenfalls des Flimmerepithels entbehrt. Das Vorkommen von Flimmerepithel im uterinen Abschnitt des Eileiters des Kaninchens entspricht, wie Moreaux mit Recht angibt, dem Zustande der geschlechtlichen Ruhe.

Wenn also die Eier der Muriden, des Meerschweinchens und Kaninchens — und wahrscheinlich gilt das auch für viele andere Säugetiere — den ampullären Teil der Tube verlassen haben, so gelangen sie in eine Eileiterstrecke, die nicht mehr mit Flimmerepithel ausgekleidet ist. Ich habe aus dieser Tatsache die Schlussfolgerung gezogen, dass nun an eine weitere Fortbewegung der Eier mittels des Flimmerstromes nicht zu denken ist, weil ein solcher im uterinen Teil der Tube nicht mehr vorhanden ist.

An dieser Auffassung glaube ich auch heute noch festhalten zu müssen, obwohl Grosser (4) die Ansicht vertritt, dass auch dann der Flimmerstrom für den Transport der Eier verantwortlich gemacht werden könnte. Diese Anschauung ist natürlich rein-theoretisch; dass tatsächlich der durch die Flimmerzellen des ampullären Endes der Tube erzeugte Strom imstande sein könnte die Eier bis an oder in den Uterus zu befördern, müsste erst bewiesen werden. Ich halte das a priori für sehr unwahrscheinlich, wenn nicht unmöglich. Vor allem stehen dem aber ausser den gleich zu erwähnenden tatsächlichen Befunden doch auch sehr erhebliche theoretische Bedenken gegenüber. Wenn wirklich ein wirksamer Flimmerstrom am ampullären Ende erzeugt wird, warum dauert dann die Wanderung der Eier trotz der Kürze der Tube der Maus so lange Zeit, genau so lange wie bei der ungleich viel längeren Tube der Ratte oder dem vielfach so langen Eileiter des Kaninchens und Meerschweinchens? Wie kommt es ferner, dass die Eier im uterinen Abschnitt der Tube zum mindesten doppelt so lange verweilen wie in den ersten Zweidritteln oder Dreivierteln des Eileiters? Irgend ein Hindernis tritt ihnen hier nicht in den Weg und man könnte höchstens annehmen, dass die Kraft des Flimmerstromes allmählich erlahme; trotzdem wird aber der plötzliche Abfall in der Schnelligkeit der Bewegung nicht leicht auf diese Weise zu erklären sein.

Betrachtet man nun die tatsächlichen Verhältnisse, so erkennt man, wie oben schon mitgeteilt, unmittelbar nach der Aufnahme der Eier in die Tube die so charakteristische Dehnung des ampullären Tubenabschnittes, die schon makroskopisch in Gestalt eines Bläschens sichtbar ist; sie zeigt dem Untersucher mit Sicherheit die Anwesenheit von frisch ovulierten Eiern in der Tube an. Diese bläschenartige Dehnung des Eileiters (Figg. 12 u. 14), die bei Muriden besonders deut-

lich ist, aber auch bei anderen Nagetieren nicht fehlt (s. o. S. 392), liegt im Bereich des flimmerepitheltragenden Abschnittes der Tube. Bei der Dehnung der Wand und der damit verbundenen, oft enorm starken Abplattung des Epithels verliert die grosse Mehrzahl der Zellen dieser Region ihren sonst so denkbar schönen Flimmersaum, den sie doch, sollte man meinen, für den Weitertransport der Eier nötig gebrauchen könnten, wenn dieser durch die Wirkung des Flimmerstromes erfolgen würde.

Überhaupt wird man sich wohl schwer vorstellen können, wie der Flimmerstrom die ganze Flüssigkeitsblase mit den darin enthaltenen Eiern bewegen soll. Tatsächlich ist davon auch keine Rede; vielmehr stellt diese Blase, welche die Eileiterwand stark ausdehnt, dem Flimmerstrome ein denkbar grosses Hindernis in den Weg, und es übernimmt nun die Muskulatur der Tube die Rolle des Bewegungsapparates der durch Muskelaktion in die Tube angesaugten Flüssigkeit; man erkennt beim Vergleich geeigneter dicht aufeinanderfolgender Entwickelungsstadien, dass die anfangs sehr streng lokalisierte Dehnung des Tubenrohres, die äusserlich als blasenförmige Auftreibung erschien, nun einer mehr spindelförmig verlängerten Ausdehnung des Eileiters Platz macht; zunächst aber bleibt eine auch äusserlich erkennbare Dehnung des Rohres noch bestehen und erst, wenn die Eier die Mitte der Länge der Tube überschritten haben, ist das Kaliber des eierhaltigen Tubenabschnittes ein annähernd gleichmässig cylindrisches. Die Eier liegen stets (s. a. u. S. 426) in einer sie umgebenden Flüssigkeitssäule und ziemlich genau zentral im Lumen, wie aus den von mir früher (17) gegebenen Abbildungen von der Maus und ebenso für die Ratte aus den Rekonstruktionen erkennbar ist, die der letzte Untersucher dieser Verhältnisse, Karl Huber (8), von der Ratte gegeben hat. Man vergleiche dazu ferner die Figg. 12, 14 u. 15.

Diese tatsächlichen Befunde, die sich auf ein reiches Material stützen, lassen sich doch wohl kaum anders deuten, als dass eine Kontraktion der Muskelwand des Eileiters stattfindet, welche die aufgesaugte Flüssigkeitsmasse mit den Eiern durch die Tube gegen den Uterus bewegt. Dass diese Bewegung sehr langsam vor sich gehen muss und im uterinen Abschnitt der Tube noch wesentlich langsamer als im mittleren Teil, ist kein Grund gegen die Annahme einer Wirkung der Eileitermuskulatur, wie das Grosser (4) vermutet; die Tätigkeit der Muskulatur steht doch unter dem Einflusse des Nervensystems und ist daher leicht regulierbar. Man braucht ja nicht unbedingt an eine regelrechte und ununterbrochene Peristaltik zu denken; die Beförderung der Eier kann auch gleichsam ruckweise vor sich gehen. Immerhin scheint mir wenigstens für die Maus kein Anhaltspunkt dafür gegeben, dass das in der Nähe des uterinen Endes des Eileiters gelangte Ei ziemlich plötzlich in den Uterus gestossen wird, nachdem es bis dahin durch den Flimmerstrom bewegt worden war, wie Grosser (4) annimmt. Dagegen spricht schon die Tatsache, dass man in allen Abschnitten des uterinen Teiles der Tube der Maus ungefähr gleich häufig Eier antrifft, was doch kaum der Fall sein dürfte, wenn ein Teil besonders schnell durchsetzt würde. Und gerade in dem dem Uterus am meisten benachbarten Abschnitt des Eileiters habe ich gar nicht selten Eier beobachtet.

Ferner lässt sich auch an geeignetem Material leicht die Feststellung machen, wie ich eine solche beim Vergleich meiner verschiedenen Präparationen von der Maus regelmässig erheben konnte, dass auch beim Fortschreiten der Eier durch die Tube und beim Eintritt in den isthmischen Teil dieser das Tubenrohr eine deutliche Erweiterung gegenüber seinem Verhalten in der sexuellen Ruhepause zeigt, wenn diese Dehnung auch nicht so auffällig ist wie im Bereiche des ampullären

Abschnittes des Eileiters. Man erkennt diesen Unterschied in der Mitte der verschiedenen Abschnitte der Eileiterschlingen leicht aus dem Vergleich der beigegebenen Abbildungen (Fig. 11—13). Im nicht-brünstigen Zustande (Fig. 11) ist die Lichtung des isthmischen Abschnitts des Tubenrohres oft so klein, dass die niedrigen Falten dieses Tubenabschnittes sich mit ihren Kuppen berühren und selbst für das kleine Ovulum der Maus kaum Platz lassen. Im Stadium der Wanderung der Eier durch den isthmischen Teil des Tubenrohres dagegen ist dieser so stark erweitert, dass nicht nur mehrere Eier nebeneinander Platz finden, sondern auch eine nicht geringe sie umgebende Flüssigkeitssäule; dagegen kehrt der ampulläre Teil zum Kaliber des geschlechtlichen Ruhestandes zurück (Fig. 13)[1]).

Es ergibt sich daraus eine weitere Stütze der von mir oben schon erwähnten Hypothese, dass bei dem Transport der Eier der Maus durch den Eileiter die mit den Eiern zusammen angesaugte Flüssigkeitsmasse durch die Wirkung der Kontraktion der Eileitermuskulatur gegen das Ostium uterinum hin bewegt wird, wobei die anfangs nahezu in Kugelform

[1]) Dem Kenner der hier in Betracht kommenden Verhältnisse der Kaliberschwankungen des Eileiterlumens der Maus ist es ein leichtes, auf den ersten Blick hin sofort zu erkennen, ob die Tube sich im Zustande der geschlechtlichen Ruhe befindet oder ob in ihr Eier auf der Wanderung zum Uterus begriffen sind, und auf welchem Entwickelungsstadium diese sich befinden, auch wenn er die letzteren selbst nicht sieht. Die mächtige Dehnung des ampullären Eileiterendes lässt stets darauf schliessen, dass entweder frisch entleerte und noch nicht befruchtete oder eben besamte Eier sich in ihr finden; hier trifft man noch Ovula unmittelbar nach Ausbildung der Vorkerne. Beobachtet man dagegen eine mässige aber deutliche Dehnung des isthmischen Teils des Eileiters, so wird man Eier in den ersten Furchungsstadien zu erwarten haben, oder solche im älteren Vorkernstadium. Erst kurz bevor die Eier der Maus in den Uterus übertreten, nimmt die Lichtung des uterinen Abschnittes des Eileiters nahezu wieder das geringe Kaliber an, das er zur Zeit der geschlechtlichen Ruhe hatte; jetzt kann auch der Kenner nicht mehr mit Sicherheit aus den Kaliberverhältnissen einen Schluss auf das Vorhandensein von Eiern in der Tube machen.

aufgesaugte Blase allmählich in eine fast cylindrische Säule verwandelt wird[1]).

Ich glaube also für die Muriden mit ziemlicher Gewissheit eine Beteiligung des Flimmerstromes der Tube als ursächliches Moment bei der Beförderung der Eier ausschliessen zu können. Nicht anders liegen aber die Verhältnisse beim Meerschweinchen; nur durchsetzen bei diesem die Eier das wesentlich längere Eileiterrohr in der gleichen Zeit, also sehr viel schneller als bei Maus oder selbst der Ratte. Ich habe oben nachweisen können, dass die Eier des Meerschweinchens aus dem Raum der Bursa ovarii, die sich zur Zeit der Ovulation fast völlig schliesst, von seiten des Ostium abdominale tubae angesaugt werden, dass hierfür also die Wirkung des Flimmerepithels — wenn überhaupt — so doch nur in ganz untergeordneter Weise in Betracht kommt. Der uterine Teil des Eileiters trägt aber ebensowenig Flimmerepithel wie der entsprechende Abschnitt bei den Muriden. Es käme also nur die mittlere Strecke der Länge des Tubenrohres in Betracht,

[1]) Man könnte natürlich a priori daran denken, dass die durch Ansaugung aus dem Periovarialraum in den Eileiter gelangte Flüssigkeit durch Resorption seitens der Eileiterwand wieder verschwindet. Dem stehen aber die oben erwähnten Tatsachen gegenüber, dass eine ganz allmähliche Streckung der Blase bei ihrem Wege durch den Eileiter zu beobachten ist. Damit werden auch alle Einwände hinfällig, die dagegen erhoben worden sind, dass die Peristaltik oder eine entsprechende Kontraktion der Muskulatur der Eileiterwand die kleinen Eier als solche nicht erfassen könne; es werden ja eben nicht die Eier allein bewegt, sondern die Flüssigkeitssäule, in der sie liegen. Ebenso lässt sich ein anderes gegen die Fähigkeit der Muskelaktion die Eier durch den Eileiter zu befördern geltend gemachtes Bedenken durch die tatsächlichen Befunde leicht zerstreuen; man hat eingewendet, dass eine Muskelkontraktion der Eileiterwand, dessen Inhalt stets zum Ausweichen gegen die weitere abdominale Öffnung bringen müsse, nicht gegen die enge uterine. Dann müsste sich bei der Maus der Periovarialraum nach Beginn der Kontraktionen der Tubarmuskulatur von neuem mit Flüssigkeit füllen, was nicht der Fall ist; er bleibt bis zum Auftreten einer neuen Brunstperiode leer, wie er es im Zustande der sexuellen Ruhe ist. Es muss also ein Regulationsmechanismus vorhanden sein, der einer Bewegung der Flüssigkeitssäule in der Richtung gegen das Ostium abdominale einen Riegel vorschiebt.

im Bereich deren eine Aktion des Flimmerstromes denkbar wäre. Wenn diese wirklich imstande sein sollte, den Inhalt des Eileiters (Eier und Flüssigkeit) zu bewegen, so müsste das mit ungleich viel grösserer Schnelligkeit erfolgen als bei den Muriden oder bei Säugetieren, die eine kürzere Tube besitzen als das Meerschweinchen. Es käme also hier bereits die früher schon von mir (21) in den Vordergrund gestellte Schwierigkeit der Erklärung des Transportes der Eier der Säugetiere durch die Tube unter Annahme der Aktion des Flimmerstromes in Betracht, auf die ich unten nochmals zurückkomme.

Im übrigen gilt für die Eiwanderung des Meerschweinchens das gleiche, was ich für die der Muriden oben auseinandersetzte; selbst unter der Annahme, dass im abdominalen Drittel des Eileiters ein zur Bewegung der Eier geeigneter Flimmerstrom zustande kommen könnte, würde dieser an der Flüssigkeitsblase, die mit den in ihr enthaltenen Eiern sich in die Eileiterwand einpresst, einen unüberwindlichen Widerstand finden. Ferner sprechen auch alle tatsächlichen Befunde, die den bei Muriden zu beobachtenden Verhältnissen gleichen, gegen die Möglichkeit einer Beförderung des Eies auf dem Wege der Flimmerbewegung. Auch hier lässt sich eine Dehnung des Tubenrohres während der ganzen Dauer des Eitransportes nachweisen; die Eier liegen stets innerhalb einer Flüssigkeitssäule, die sich langsam im Tubenrohre gegen die uterine Öffnung vorschiebt; diese Erscheinung macht sich wie bei Muriden in Gestalt einer mehr oder weniger ausgesprochen lokalen Dehnung des Eileiterabschnittes bemerkbar, der gerade von dem Ovulum oder den Ovula durchsetzt wird. Während bei Muriden ein starker Unterschied in der Dehnung des Eileiterrohres bei Beginn der Eiwanderung bzw. direkt nach der Aufnahme des Eies in den Eileiter und den späteren Stadien des Eitransportes zu bemerken ist, scheint beim Meerschweinchen diese Differenz

nicht allzu gross zu sein; allerdings verfüge ich nur über wenige Präparate aus den Endstadien der Eiwanderung durch die Tube des Meerschweinchens.

Das Kaninchen wird seitens der Anhänger der Flimmerbewegungshypothese vielfach als Beispiel benutzt und hat ja auch als Versuchstier in dieser Hinsicht gelten müssen. Der Umstand, dass die ganze Länge des Tubenrohres Flimmerepithel trägt, verleitet ja zu der Annahme, dass diese Einrichtung in erster Linie für den Transport des Eies bestimmt sein könnte. Aber gerade wenn die Wanderung der Eier durch den Eileiter vor sich geht, verliert, wie wir oben schon gesehen hatten, das Epithel des ganzen uterinen Abschnittes der Tube seinen Flimmersaum, also sein Bewegungsorgan. Würde dem Epithel die Funktion der Bewegung des Eies zukommen, so wäre es doch sehr unwahrscheinlich, dass gerade dann, wenn dieses Bewegungsorgan in Tätigkeit treten muss, eine so grosse Unzweckmässigkeit eintreten sollte, dass es funktionslos wird, während es in der sexuellen Ruhepause, also gerade dann, wenn keine Eier zu transportieren sind, in voller Aktion sich befindet. Man erkennt bereits aus dieser Tatsache, wie sehr man bisher den Umstand, dass das Eileiterepithel vieler Tiere und des Menschen flimmert, überschätzt hat. Das Epithel des uterinen Abschnittes des Kanincheneileiters hat eben zur Zeit der Eiwanderung eine ganz andere Funktion als die der Bewegung der Eier; es liefert ihnen die sog. Eiweisshülle, eine dicke gallertige Schale.

Da ich es oben zum mindesten für wahrscheinlich hingestellt habe, dass die Eier des Kaninchens ebenso wie die der Muriden und des Meerschweinchens durch Ansaugung in den Eileiter befördert werden und dass das Flimmerepithel hierbei höchstens eine nebensächliche Rolle spielen kann, so bliebe wiederum nur der Flimmerstrom, der im mittleren Abschnitt der Tube zustande kommt, als Bewegungsfaktor für

die Eier übrig. Nach der Auffassung von Grosser (4) würde dieser dann die Eier in den uterinen Teil des Eileiters befördern und aus diesem gelangten die Eier schliesslich doch durch die Wirkung der Tubenmuskulatur in den Uterus. Nun ist aber die Annahme, dass im mittleren Abschnitt des Eileiters das Flimmerepithel zur Bewegung der Eier beiträgt, rein hypothetisch; da seine Wirkung dem Einflusse des Nervensystems nicht unterliegt, so müssten bei Kaninchen kleiner Rassen, bei denen die Länge des Eileiters natürlich viel geringer ist als bei grossen Rassen, die Eier diese Tubenstrecke viel schneller passieren als die Eier grossrassiger Kaninchen. Davon ist aber nichts bekannt; gerade für die Tubenwanderung des Kanincheneies liegen unter allen Säugetieren die meisten Beobachtungen seitens der verschiedensten Autoren vor, und diese stimmen alle bis auf ganz geringe Differenzen vollkommen überein.

Auch der Versuch, die Flimmerbewegungshypothese durch die Ergebnisse der Lodeschen Versuche zu stützen, darf nicht als glücklich bezeichnet werden. Ich hatte oben schon auf die Tatsache hingewiesen, dass die beiden (leider ja einzigen) Versuche von Lode trotz der sehr verschiedenen nach Vornahme des Versuches verflossenen Zeitspanne doch fast genau das gleiche Resultat gezeitigt haben. Die Eier fanden sich fast sämtlich im mittleren Abschnitt der Tube dicht gedrängt vor; vor allem war eine zwei Zentimeter lange, vom Uterus entfernte Strecke vollkommen frei von Eiern. Die Wanderung dieser hatte also auch in 26 Stunden keine Fortschritte gemacht. Allerdings habe ich oben bereits darauf aufmerksam gemacht, dass man angesichts der geringen Zahl der Versuche von Lode in der Beurteilung ihrer Ergebnisse sehr vorsichtig sein muss. Aber auf keinen Fall wird durch sie bewiesen, dass das Flimmerepithel die Ascariseier in der Tube fortbewegt hat. Es liegt überhaupt kein Beweis dafür vor, dass

die Eier in einem anderen Sinne weiterbefördert worden sind als über den Punkt hinaus, bis zu dem sie durch die Ansaugung seitens der Tube gelangt waren. Lode geht aber soweit, dass er sogar die Geschwindigkeit berechnen will, mit der die Eier durch den Flimmerstrom bewegt worden sind!

Mir erscheint es als gewiss, dass zum mindesten die grosse Mehrzahl der aufgenommenen Ascariseier von Lode dort aufgefunden wurde, wohin sie durch den Ansaugungsvorgang gelangt waren; einige weiter uterinwärts gelegene mögen wohl eine kurze Strecke fortbefördert worden sein; dafür dass dies aber durch die Flimmerbewegung geschehen sei, wird kein Beweis gebracht. Und wenn sie wirklich durch die direkte Wirkung der Flimmerhaare des Epithels in der Art, wie das Lode annimmt, bewegt worden sind, so entspricht das nicht den Verhältnissen beim Transport des Eies, wo erstlich das Epithel der ganzen uterinen Hälfte der Tube des Flimmersaumes entbehrt, zweitens die Eier nicht allein befördert werden, sondern innerhalb einer Flüssigkeitssäule.

Man darf es also wohl nach den obigen Ausführungen als sicher bezeichnen, dass die Eiwanderung in der Tube des Kaninchens nicht durch die Flimmerbewegung veranlasst wird, zumal das Ei das mehr als doppelt so lange Eileiterrohr grosser Rassen ebenso schnell durchsetzt wie die kurze Tube kleiner Kaninchen. Dass als ursächliches Moment für die Fortbewegung des Kanincheneies im Eileiter ebenso wie bei Muriden und dem Meerschweinchen nur die Tätigkeit der Muskulatur der Tube in Betracht kommen kann, erscheint mir fraglos, wenn es mir auch an tatsächlichem Material zum Beweise dieser Behauptungen fehlt. Dass es dabei verwickelter nervöser Einrichtungen bedarf, die die Wirkung der Muskelkontraktion beherrschen, ist selbstverständlich; solche sind aber auch bei der Uterusmuskulatur zu postulieren, ohne dass sie bisher

bekannt wären. Es handelt sich bei allen diesen Fragen um ein sicherlich sehr dankbares Gebiet der experimentellen Forschung.

Ich möchte in dieser Hinsicht darauf aufmerksam machen, dass nach dem Eintritt der Eier der Nagetiere und vieler anderer Säugetiere in den Uterus eine Verteilung der Eier auf die Länge der Uterushörner derart stattfindet, dass die einzelnen Keimblasen in ungefähr gleichen Abständen sich implantieren. Wer bringt diese aber an den Ort ihrer Implantation und wer regelt diese schwierige Art der Verteilung? Das Flimmerepithel, das bei dem nicht unerheblichen Wachstum der Keimblasen mancher Säugetiere vor der Implantation schon deswegen nicht in Betracht kommen kann, weil die Utersuschleimhaut der meisten (wenn nicht aller?) Säugetiere überhaupt nicht flimmert[1]), würde auch nicht die Kraft dazu besitzen; und wer sollte den Vorgang unter Annahme der Flimmerbewegung regulieren? Hier ist es also mit absoluter Sicherheit nur die Muskeltätigkeit, die dafür verantwortlich gemacht werden kann; aber es gehört doch ein ungleich viel komplizierterer Regulationsmechanismus dazu, als für die Verlangsamung und Beschleunigung des Transportes der noch eng beisammen liegenden Eier in der Tube!

Es wären hiermit eigentlich die in der speziellen Anzeige meines hier behandelten Themas angekündigten Punkte erledigt. Mit Rücksicht auf die oben bereits mehrfach erwähnte Polemik zwischen Grosser (4) und mir (21) dürfte es sich jedoch empfehlen, noch einen kurzen Blick auf die Möglichkeiten des Transportes der Eier durch den Eileiter bei anderen Säugetieren zu werfen. Allerdings kann es sich hier nur um

[1]) Man begegnet vielfach der Anschauung, dass ebenso wie beim Menschen das Uterusepithel der Säugetiere flimmere; das ist aber zum mindesten bei sehr vielen Species nicht der Fall. Kürzlich hat Schmaltz (15) erst auf diese Tatsache bei allen Haussäugetieren hingewiesen; das gilt auch für die Muriden, für Kaninchen und Meerschweinchen.

ganz theoretische Betrachtungen handeln, da Untersuchungen über die Eileiterverhältnisse und besonders solche des Tubarepithels zur Zeit der Eiwanderung völlig fehlen.

Ich hatte seinerzeit (21) darauf hingewiesen, dass die Annahme, dass die Beförderung der Eier durch den Eileiter mittels der Flimmerbewegung oder wenigstens allein auf diesem Wege vor sich gehe, sehr erhebliche theoretische Bedenken gegenüberstehen, nämlich erstlich, dass in fast genau gleicher Zeit ganz ungleich grosse Eileiterstrecken durchsetzt werden und zweitens, dass die verschiedenen Abschnitte der Tube sehr verschieden schnell durchlaufen werden. Was den ersten Punkt anlangt, so handelt es sich hierbei um ganz gewaltige Differenzen; vergleichen wir z. B., um gar nicht auf die kleinsten Nager wie die Maus mit einer kaum mehr als $^3/_4$ cm langen Tube zurückzugreifen, die Länge der Eileiter vom Kaninchen und Schwein; die des ersteren beträgt (im gestreckten Zustande gemessen) kaum mehr als 6 cm bei grossen Tieren, während das gleiche Mass beim Schweine bis auf 36 cm steigen kann; und doch dauert die Tubenwanderung des Eies bei beiden Tieren gleich lange Zeit!

Aber auch bei ein und derselben Species dauert die Eiwanderung anscheinend genau gleich lange, gleichgültig ob es sich um gross- oder kleinrassige Exemplare handelt; am meisten wird dieser Umstand beim Hunde eintreten; aber auch beim Schweine variiert nach Kuhn (9) die Länge des Tubenrohres fast um den doppelten Betrag.

Was den zweiten oben erwähnten Punkt anlangt, so passiert das Ei aller bisher auf diesen Punkt hin untersuchten Säugetiere den ampullären Teil der Tube ungleich viel schneller als den isthmischen, in dem es relativ lange verweilt.

Ich hatte nun seinerzeit darauf hingewiesen, welche ungeheuere Schwierigkeiten der Annahme gegenüberstehen, dass

die Eier ausschliesslich durch die Flimmerbewegung befördert werden sollten, da diese Bewegung von jeder Beeinflussung seitens des Nervensystems unabhängig ist und ihre Aktion nach Bedarf weder verlangsamt noch beschleunigt werden kann. Solche Bedenken sind übrigens bereits früher schon von anderer Seite erhoben worden. Auch Grosser kommt über diesen Punkt trotz einiger Erklärungsversuche nicht hinweg und muss selbst zugeben, dass es gewisse Momente gibt, wie einige von ihm angeführte Fälle von angeblichem Missverhältnis zwischen Eigrösse einerseits und Weite des Tubenlumens andererseits, welche eine Wirkung des Flimmerstromes unter Ausschaltung der Muskelaktion sehr unwahrscheinlich machen. Infolgedessen schreibt Grosser der Flimmerbewegung die Rolle zu, die Eier bis in den isthmischen Teil der Tube zu befördern; dann aber soll die Peristaltik eingreifen.

Dass sich diese Auffassung von Grosser mit dem tatsächlichen Verhalten bei der Eiwanderung der oben behandelten Nagerspecies nicht verträgt, wurde oben bereits auseinandergesetzt. Aber auch für andere Säugetiere lassen sich theoretisch sehr erhebliche Bedenken dagegen äussern. Grosser denkt daran, dass dem sich wandernden Ei Widerstände in Gestalt von Tubarfalten entgegenstellen könnten, welche seine Fortbewegungsgeschwindigkeit zu verlangsamen imstande seien. Zunächst ist es nun sehr fraglich, ob das Ei, wenn es überhaupt durch die Flimmerbewegung befördert werden kann, was ja noch keineswegs bewiesen ist, dann überhaupt noch vorwärts kommt, wenn sich ihm Widerstände nennenswerter Art in den Weg stellen. Grosser selbst ist ja geneigt, in solchen Fällen dann doch die Muskelaktion zu Hilfe zu rufen.

Nun ist aber der ampulläre Teil des Eileiters aller Säugetiere ungleich viel faltenreicher als der isthmische, aber gerade er wird ganz ungleich viel schneller durchsetzt als der letztere. Und wenn man an Widerstände im isthmischen Teil der Tube

denken sollte, die wie etwa geringe Weite des Rohres dem Wege des Eies entgegenstehen könnte, so sind solche an nichtbrünstigem Tiermaterial gemachten Betrachtungen, wie sie Grosser (4) anstellt, meiner Ansicht nach ganz wertlos, wenn man bedenkt, dass die Lichtung des Eileiters, wie ich oben gezeigt habe, sich während der Eiwanderung erheblich vergrössert. Ferner finden wir eine Verlangsamung der Eiwanderung im isthmischen Abschnitt des Eileiterrohres bei allen Säugetieren ganz gleichmässig auftreten, nur bei den verschiedenen Formen in sehr verschieden hohem Grade. So sehen wir trotz annähernd vollkommen gleicher Bauverhältnisse der Tuben und fast genau gleicher Eigrösse die Ovula des Schweines und des Schafes die Tube, die ihnen ihrer Bauart wegen kein nennenswertes Hindernis entgegensetzen kann, in genau gleicher Zeit durchwandern, obwohl der Eileiter des Schweines durchschnittlich doppelt so lang ist als der des Schafes. Und trotz fast genau gleicher Länge der Eileiter (ca. 6 cm im Mittel) von Kaninchen und Hund dauert die Eiwanderung des ersteren rund 3 Tage, die des letzteren dagegen acht, obwohl man eher annehmen könnte, dass das Kaninchenei, das sich im isthmischen Teil des Eileiters mit einer sehr dicken Gallerthülle umgibt, der Wirkung des Flimmerstromes mehr Widerstand entgegensetzen sollte als das Hundeei.

Ferner ist auch bei der oben erwähnten Hypothese von Grosser nicht einzusehen, warum bei den Tieren, bei denen im isthmischen Abschnitt der Tube sicherlich kein Hindernis für die Eiwanderung vorhanden ist, der Flimmerstrom, dem bisher Grosser die alleinige Rolle des Transportes zuschrieb, seine Wirksamkeit verlieren sollte; hat er das Ei bis hierhin gebracht, warum treibt er es nicht auch weiter?

Wie schon gesagt, handelt es sich hierbei um rein theoretische Erörterungen, die sich vielleicht als sehr unfruchtbar erweisen, wenn sich nach Beobachtung der tatsächlichen Ver-

hältnisse während der Eiwanderung Zustände herausstellen, die man im nicht-brünstigen Zustande gar nicht ahnt.

Immerhin ist es wohl erlaubt auch unter Zugrundelegung dieser Betrachtungen und des oben dargelegten tatsächlichen Materials die Behauptung aufzustellen, dass sowohl bei der Aufnahme der Eier vieler (aller?) Säugetiere in den Eileiter wie bei deren Transport durch die Tube der Flimmerbewegung nur eine ganz untergeordnete Rolle zukommen kann. Nimmt man an, dass in ähnlicher Weise wie bei den oben besprochenen Nagern die Eiaufnahme bei allen Säugetieren in erster Linie durch Muskelaktion (Ansaugung) vor sich geht, so erklärt sich leicht, dass die Eier den Anfangsabschnitt des ampullären Teils der Tube schnell durchsetzen. Lässt man nun eine zwar in der Einzelheit ihrer Wirkung noch nicht näher erforschte, wahrscheinlich aber ähnlich wie beim Darmrohr abwechselnd peristaltisch und antiperistaltisch wirkende, jedenfalls aber unter dem regulierenden Einfluss des Nervensystems stehende Muskelaktion der Eileiterwand einsetzen, so ist es nicht schwer, alle Verschiedenheiten in der Dauer der Schnelligkeit und der Art der Wanderung der Eier zu erklären, was mit Hilfe der Flimmerbewegung allein nicht möglich ist. Berücksichtigt man ferner, dass mit Sicherheit gerade bei den Säugetieren, bei denen zur Zeit der Eiwanderung Beobachtungen vorliegen, die Beteiligung der Flimmerbewegung ganz oder so gut wie ganz ausgeschlossen werden konnte, so bleibt kaum ein anderer Ausweg möglich, als die Flimmerbewegungshypothese entgültig fallen zu lassen. Wenn auch die Einzelheiten über die Art und Weise, wie die Wirkung der Muskulatur beim Transport der Eier durch den Eileiter erfolgt, mangels genügender Beobachtungen noch nicht feststehen, so darf — selbst unter Ausserachtlassung der tatsächlichen Befunde — doch mit Bestimmtheit behauptet werden, dass zurzeit keine andere Hypothese imstande ist, die Art und Weise des Transportes der Eier durch die Tube der Säugetiere zu erklären.

III. Über die Bedeutung des Flimmerstroms am abdominalen Ende des Eileiters der Säugetiere.

Anhangsweise will ich hier noch einen weiteren Punkt streifen, auf den ich ebenfalls in meiner letzten Mitteilung schon zu sprechen kam. Es handelt sich um die Frage, wozu denn das Flimmerepithel des Eileiters oder wenigstens das des abdominalen Endes des Ganges und seines Infundibulums dient, wenn ihm keine Rolle bei der Aufnahme der Eier in die Tube zufällt.

Ich hatte damals die Ansicht geäussert, dass ihm die Rolle zufiele, den Spermatozoen den Austritt aus dem Ostium abdominale tubae zu verwehren.

Ich habe nämlich zuerst für die Maus die eigentümliche Tatsache festzustellen vermocht, dass während das Uteruslumen nicht nur mit Unmassen von Spermatozoen erfüllt ist, sondern dessen Wand sich durch die pralle Füllung der Lichtung des Gebärmutterhornes sogar stark ausgedehnt wird, wie ich das an anderer Stelle näher beschrieben habe (19), in den Eileiter auffällig wenige Samenfäden eindringen. Das gleiche gilt für die Ratte; auch bei dieser trifft man im Uteruslumen Millionen von Spermatozoen, in der Tube dagegen nur sehr wenige. Dasselbe Missverhältnis findet sich beim Meerschweinchen und selbst für das Kaninchen habe ich an meinem Material den annähernd gleichen Befund erheben können. Obwohl im Gegensatz zu den drei anderen Nagern, bei denen man auch zur Zeit der Besamung der Eier nur ganz wenige Spermatozoen in der Nachbarschaft der ersteren in der Tube findet, relativ mehr Samenfäden die Kanincheneier umschwärmen, und auch solche in Mehrzahl die Zona pellucida durchsetzen und zwischen dieser und dem Ei selbst angetroffen werden, ist die Zahl der Spermatozoen, die man während dieser Zeit im Eileiterlumen antrifft, dennoch eine ganz ausserordentlich kleine.

Treten nun die Spermatozoen bereits in geringer Zahl in den Eileiter ein, so dringen sie in diesem anscheinend nur langsam und mit Mühe vorwärts; das Ostium abdominale tubae erreichen sie anscheinend nie und selbst nicht einmal in dessen Nähe scheinen sie gelangen zu können. Weder mir bei einem zum Teil ausserordentlich grossen Material, noch einem der späteren Untersucher, die den gleichen Weg beschritten hatten wie ich, ist es bei einem Säugetier gelungen, Spermatozoen ausserhalb des abdominalen Endes der Tube oder in der Nachbarschaft des Eierstockes zu finden. Die älteren in dieser Hinsicht positiven Angaben sind aus den oben (S. 363) angeführten Gründen nicht beweiskräftig und widersprechen auch den Ergebnissen der viel exakter ausgeführten neueren Beobachtungen.

Ich habe nun in meiner letzten Mitteilung die Ansicht ausgesprochen, dass der Flimmerstrom, der durch die zahlreichen Wimperzellen des Infundibulums und der anschliessenden faltenreichen Strecke der Ampulla tubae erzeugt wird, den Spermatozoen den Ausweg aus dem Ostium abdominale tubae verwehrt; und in dieser Tätigkeit habe ich die Hauptfunktion des Flimmerepithels des ampullären Endes der Tube suchen zu müssen geglaubt.

An dieser Anschauung halte ich auch heute noch fest und für die Muriden mit ihrer vollkommen geschlossenen Ovarialkapsel scheint mir das auch die einzige Funktion des Flimmerepithels zu sein. Bei den Säugetieren mit offener Eierstockstasche dagegen kommt dem Flimmerstrome, den das Infundibulum tubae erzeugt, noch eine weitere Funktion zu, auf die ich oben schon aufmerksam machte und auf die bereits U. Gerhardt (5) hingewiesen hat. Das Flimmerepithel richtet nämlich seine Hauptwirkung auf den Spalt der Kommunikationsöffnung zwischen Bursa ovarica und Peritonealhöhle bzw. auf den angrenzenden Abschnitt der letzteren, da die überwiegend

grössere Fläche des Bereiches der mit diesem Epithel ausgestatteten Blätter des Infundibulums nicht gegen den Hohlraum der Bursa ovarica gerichtet ist, sondern den Eingang in die Bursa bewacht, wie schon oben auseinandergesetzt wurde. Der Flimmerstrom hindert also die in den Raum der Bursa ovarica entleerten Eier am Entweichen aus dieser und am Eintritt in die freie Peritonealhöhle.

Grosser (4) hat gegen diese von mir geäusserte Ansicht Stellung genommen und angeführt, dass die Spermien sich 40–50 mal so schnell bewegen sollen als der Strom, den das Flimmerepithel des Eileiters erzeugt. Die letzteren Annahmen stützen sich auf die, wie ich oben schon gezeigt habe, ganz unzutreffenden Berechnungen von Lode. Über die Schnelligkeit der Bewegung der Spermatozoen aber sind sich erstlich die Beobachter nicht einig; ferner ist es fraglich, ob die bei der Beobachtung unter dem Deckglase gewonnenen Ergebnisse ohne weiteres auf die Verhältnisse des lebenden Tieres anzuwenden sind.

So ist von verschiedenen Seiten beobachtet worden, dass Säugetierspermatozoen „gegen den Strom schwimmen“, d. h. dass ein Strom von gewisser Stärke ihre Fortbewegung nicht nur nicht hindert, sondern der sonst zu beobachtenden regellosen Bewegung der Samenfäden eine bestimmte Richtung gibt derart, dass diese dem Strom entgegen sich bewegen. So müsste man annehmen, dass wenn in den Eileitern der Säugetiere ein Flimmerstrom von einer gewissen Stärke vorhanden ist, dass dann besonders reichlich und leicht Spermatozoen aus dem Uterus nicht allein in die Tuben eindringen, sondern sich in der Richtung gegen das Ostium abdominale fortbewegen würden. So sagt auch Grosser (4): „Wir sehen ja die Spermien trotz des Flimmerstromes bis an das Ostium abdominale, wir sehen sie in flimmernde Uterindrüsen eindringen.“

Diese Auffassung der Sachlage bin ich aber nicht imstande zu bestätigen; im Gegenteil hatte ich oben bereits darauf hingewiesen, dass sich im Eileiter der meisten Säugetiere nach der Begattung gerade sehr wenig Spermatozoen finden, auch dann, wenn der Uterus mit Unmassen solcher ganz erfüllt ist. Ferner liegt meines Wissens keine einzige einwandfreie Beobachtung dafür vor, dass Spermatozoen bis an das Ostium abdominale vordringen; im Gegenteil ich bin imstande auf Grund sehr zahlreicher Befunde bei der Maus und einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Beobachtungen bei Ratte, Meerschweinchen und Kaninchen entschieden in Abrede zu stellen, dass die Spermatozoen dahin gelangen[1]).

Ferner möchte ich überhaupt bestreiten, dass wenigstens im Eileiter mancher Säugetiere mit spontaner Ovulation wie dem der Muriden zur Zeit der Begattung ein Flimmerstrom in der Tube vorhanden ist. Es ist ja bei diesen, wie oben schon mehrfach angegeben wurde, ausschliesslich der abdominale Abschnitt des Tubenrohres mit Flimmerepithel ausgestattet. Dieser nimmt bei der (spontanen) Ovulation in der oben näher geschilderten Weise die Eier auf. Sein (uteriner) Endabschnitt ist dann stark ausgedehnt und mit Flüssigkeit prall gefüllt; etwa hier noch vorhandenes Flimmerepithel büsst seine Flimmerhaare ein. Jenseits der durch die Flüssigkeitsblase hervorgerufenen Ausdehnung, also im ganzen mittleren und uterinen Bezirk des Eileiters, fehlt mit absoluter Sicherheit ein Flimmerstrom, wenn durch die Begattung die Spermatozoen in den

[1]) Ich habe an anderem Orte (18) angegeben, dass die in den Uterus durch die Ejakulation injizierte Masse der Spermatozoen bei der Maus von der Uteruswand direkt abgestossen wird; ein Eindringen von Spermatozoen in Uterindrüsen kommt hier tatsächlich nicht vor. Allerdings flimmert ja das Uterinepithel der Maus ebensowenig wie das fast aller (aller?) anderen Säugetiere, worauf erst kürzlich Schmaltz (15) mit Recht aufmerksam gemacht hat. Wo also bei Säugetieren (ausser dem Menschen) wirklich Spermatozoen in Uterindrüsen eindringen, da tun sie es gewiss nicht auf Grund der Flimmerbewegung.

Uterus befördert worden sind. Auf einen solchen stossen diese vielmehr erst, wenn sie in die Nähe der Eier angelangt sind, also die Flüssigkeitsansammlung erreicht haben, in der diese liegen. Und da lehrt nun die an genügend reichlichem Material gemachte Beobachtung, dass die Spermatozoen über diese Region der Tube nicht hinauskommen. Würde der Flimmerstrom tatsächlich die Spermatozoen anziehen, so müssten diese nun erst recht aus der Flüssigkeitsansammlung des gedehnten Eileiterabschnitts heraustreten und durch den Flimmerstrom gleichsam angesaugt das Ostium abdominale tubae erreichen oder überschreiten. Das ist aber keineswegs der Fall, wie schon oben angegeben; es wäre das auch vom Zweckmässigkeitsstandpunkte aus betrachtet ausserordentlich widersinnig, dass die Spermatozoen, wenn sie mühsam den Platz ihrer Tätigkeit erreicht haben, von diesem gewaltsam entfernt werden sollten und an einen Ort geschafft würden, an dem sie absolut nichts zu suchen haben.

Bei anderen Säugetieren liegen vielleicht noch nicht genügende Beobachtungen in dieser Hinsicht vor; immerhin verhält sich die Ratte genau ebenso wie die Maus und das gleiche gilt für das Meerschweinchen; auch bei diesen Nagern dürfte die Möglichkeit ausgeschlossen sein, dass in der Tube ein auf die Spermamassen des Uterus anziehende Wirkung durch einen im Eileiter wirksamen Flimmerstrom ausgeübt wird.

Was das Kaninchen anlangt, so liegen die Verhältnisse bei diesem ja insofern anders, als hier die Ovulation keine spontane ist, sondern die Begattung der Lösung der Eier vorausgeht. Da ferner nach den oben bereits zitierten Angaben von Moreaux (12) der uterine Abschnitt des Kanincheneileiters sein Flimmerepithel um diese Zeit noch nicht verloren hat, so läge wenigstens die Möglichkeit vor, dass ein wirksamer Flimmerstrom vorhanden wäre. Es gelangen aber auch

beim Kaninchen relativ sehr wenig Spermatozoen in den Eileiter und, soweit meine in dieser Hinsicht allerdings nicht sehr ausgiebigen Erfahrungen reichen, dringen auch beim Kaninchen niemals Spermatozoen bis an das Ostium abdominale tubae vor oder gar darüber hinaus. Was sollten sie auch dort, wo der Ort der Befruchtung doch vom Ostium selbst nicht unerheblich entfernt gelegen ist, wie oben schon gezeigt wurde?

Die tatsächlichen Beobachtungen am Eileiter der von mir untersuchten Säugetiere zur Zeit der Ovulation und Begattung lassen also nichts davon erkennen, dass für die Aufnahme und Fortbewegung der Spermatozoen im Eileiter etwas anderes in Betracht käme als deren Eigenbewegung. Ein Flimmerstrom, der dafür verantwortlich gemacht werden könnte, existiert teils überhaupt nicht, teils ist kein Anzeichen dafür vorhanden, dass der Flimmerstrom eine anziehende Wirkung auf die Spermatozoen ausübt. Im Gegenteil, die oben beschriebenen Tatsachen, dass insbesondere bei den Muriden, aber auch beim Meerschweinchen die Spermatozoen die flimmernde Epithelstrecke der Tube nicht zu überwinden imstande zu sein scheinen, sprechen voll und ganz für die von mir bereits früher geäusserte Anschauung. Ich sehe daher auch keinen Grund dafür, meine Anschauung in diesem Punkte zu ändern, vielmehr bestätigen mir die allerdings nicht reichlichen Befunde vom Kaninchen, dass auch bei diesem die Spermatozoen den Ort der Befruchtung, d. h. die gedehnte Eileiterschlinge nicht überschreiten. Zufälligerweise verfüge ich ja gerade beim Kaninchen über einige Beobachtungen aus der Zeit der Besamung der Eier und der unmittelbar folgenden Entwickelungsperiode.

Literaturverzeichnis.

1. Bischoff, Th. C. W., Entwickelungsgeschichte des Hundeeies. Braunschweig. 1845.
2. Fischel, A., Zur normalen Anatomie und Physiologie der weiblichen Geschlechtsorgane von Mus decumanus etc. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 39. 1914.
3. Grosser, Altersbestimmung junger menschlicher Embryonen; Ovulations- und Menstruationstermin. Anat. Anzeig. Bd. 47. 1914.
4. — Die Beziehungen zwischen Eileiter und Ei bei den Säugetieren. Ebenda. Bd. 48. 1915.
5. Gerhardt, Ulrich, Studien über den Geschlechtsapparat der weiblichen Säugetiere. I. Die Überleitung des Eies in die Tuben. Jenaisch. Zeitschr. für Naturw. Bd. 39. 1905.
6. Hasse, C., Die Wanderung des menschlichen Eies. Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 22.
7. Hensen, V., Beobachtungen über die Befruchtung und Entwickelung des Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. I. 1876.
8. Huber, G. Carl, The development of the albino rat, Mus vorvegicus albus. I. From the pronuclear stage to the stage of mesoderm Anlage etc. Journ. of Morpholog. Vol. 26. No. 2. 32. Fig. 1915.
9. Kuhn, Gustav, Ein Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau des Eileiters der Haussäugetiere. Inaug.-Dissert. Giessen. Berlin 1906.
10. Lode, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre der Wanderung des Eies vom Ovarium zur Tube. Nach Versuchen am Kaninchen. Arch. f. Gynäkolog. Bd. 45. 1894.
11. Long, J. A. and Mark, E. L., The Maturation of the Egg of the Mouse. Carneg. Institut. of Washington. Publ. Nr. 142. 1911.
12. Moreaux, R., Recherches sur la morphologie et la fonction de l'epithelium de la trompe utérine chez les mammifères. Arch. d'anat. microscop. T. 14. 1913.
13. Powierza, St., Über Änderungen im Bau der Ausführwege des weiblichen Geschlechtsapparates der Maus während ihres postembryonalen Lebens. Bull. de l'acad. d. sc. de Cracovie. 1912.

14. Rubaschkin, W., Über die Reifungs- und Befruchtungsprozesse des Meerschweincheneies. Anat. Hefte. H. 89. (Bd. 29.) 1905.

15. Schmaltz, R., Weibliche Geschlechtsorgane in Ellenbergers Handbuch der mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere. Bd. II. 1911.

16. Sobotta, I., Zur vergleichenden Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Uterusmuskulatur. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 38. 1891.

17. — Die Befruchtung und Furchung des Eies der Maus. Ebenda. Bd. 45. 1895.

18. — Mitteilungen über die Vorgänge bei der Reifung, Befruchtung und ersten Furchung des Eies der Maus. Verhandlg. Anat. Gesellsch. 1893.

19. — Über das Verhalten der Spermatozoen im Uterus der Säugetiere. Nach Befunden bei Nagetieren (Maus, Ratte u. a.). Zeitschr. f. Morpholog. u. Anthropol. Bd. 13. 1910.

20. — u. Burckhard, G., Reifung und Befruchtung des Eies der weissen Ratte. Anat. Hefte. H. 127 (Bd. 42). 1910.

21. — Zur Frage der Wanderung des Säugetiereies durch den Eileiter. Anat. Anzeig. Bd. 47. 1914. Nachtrag dazu: ebenda. 1915.

22. Vallisneri, A., Historie von der Erzeugung der Menschen und Tiere. 1729. Übersetz. von Berger.

23. Weber, E. H., Über die Einhüllung der Eierstöcke einiger Säugetiere in einen vollkommen geschlossenen, von der Bauchhöhle gebildeten Sack. Meckels Arch. 1826.

24. Zuckerkandl, E., Zur vergleichenden Anatomie der Ovarialtasche. Anat. Hefte. H. 27. (Bd. 8.) 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 27—34.

Fig. 1. Querschnitt des Eierstockes und der Bursa ovarii eines Meerschweinchens, zirka 2 Tage nach erfolgter Begattung. Vergr. 14: 1. Der Schnitt hat den in der Gegend des freien Randes des Mesenterium tubae gelegenen Schliessmuskel der Bursa getroffen; im Ovarium drei junge Corpora lutea.

Fig. 2. Querschnitt des Eierstockes und der Bursa ovarii eines Meerschweinchens kurze Zeit nach dem Follikelsprung. Vergr. 14 : 1.

Der Schnitt trifft das Infundibulum; im Eierstock ist ein frisch geplatzter Follikel im Anschnitt sichtbar, darunter ein Corpus luteum der vorausgegangenen Gravidität; Osmiumpräparat; Fett im Mesenterium tubae und im Mesovarium geschwärzt.

Fig. 3. Querschnitt des Eierstockes eines Meerschweinchens mit der Bursa ovarii zur Zeit der Ovulation. Vergr. 14 : 1.

Der Schnitt trifft das Infundibulum. Im Ovarium zwei Corpora lutea der vorausgegangenen Gravidität.

Fig. 4. Längsschnitt eines Eierstockes eines Meerschweinchens unmittelbar vor der Ovulation. Vergr. 14 : 1.

Es ist das Ostium abdominale tubae im Schnitt getroffen; im Ovarium zwei fast sprungreife Follikel.

Fig. 5 und 6. Längsschnitte des Eierstockes eines Meerschweinchens zur Zeit der Ovulation. Vergr. 32 : 1.

Fig. 6 lässt das gesamte Schnittbild des Ovariums und der Bursa ovari erkennen; es ist ein soeben geplatzter Follikel sichtbar. Das aus diesem entleerte Ei befindet sich im Periovarialraum und ist in Fig 5 sichtbar. Während der Schnitt der Fig. 6 das Infundibulum in der Nähe des Ostium abdominale tubae getroffen hat, ist auf Fig. 5 der in Kontraktion befindliche Musculus mesenterii tubae mit seiner Insertion am Infundibulum sichtbar.

Fig. 7. Längsschnitt des Eierstockes eines Meerschweinchens einige Zeit vor Eintritt der Ovulation. Vergr. 14 : 1.

Fig. 8. Eierstock des Kaninchens mit dem Eileitergekröse und dem Infundibulum. Vergr. 8 : 1.

Das Präparat ist durch einen Querschnitt der Art in zwei Teile zerlegt, dass der abgebildete das ganze Infundibulum zeigt.

Fig. 9. Querschnitt des Eierstockes eines Kaninchens kurz vor Eintritt der Ovulation und des Eileitergekröses. Vergr. 12 : 1.

Fig. 10. Querschnitt des Eierstocks eines Kaninchens zur Zeit der Ovulation. Vergr. 12 : 1 und des Eileitergekröses. Im Ovarialschnitt ist ein frisch geplatzter Follikel sichtbar.

Fig. 11. Durchschnitt der Eileiterschlingen der Maus zur Zeit der sexuellen Ruhe. Vergr. 50 : 1.

Fig. 12. Durchschnitt eines Teils der Eileiterschlingen einer Maus einige Zeit nach Aufnahme der Eier in den Eileiter. Vergr. 50:1.

Fig. 13. Durchschnitt der Eileiterschlingen einer Maus, etwa 24 Stunden nach der Befruchtung. Vergr. 50 : 1. Eier im isthmischen Abschnitt der Tube (Zweizellenstadium).

Fig. 14. Durchschnitt des ampullären Endes des Eileiters einer Ratte, kurze Zeit nach Aufnahme der Eier in die Tube. Vergr. 45 : 1.

Fig. 15. Durchschnitt des ampullären Teils des Eileiters eines Meerschweinchens einige Zeit nach Aufnahme der Eier in die Tube. Vergr. 35 : 1.

Fig. 16. Durchschnitt einer Schlinge des ampullären Eileiterabschnittes eines Kaninchens kurze Zeit nach Aufnahme der Eier in die Tube. Vergr. 35 : 1. Im Lumen findet sich ausser zwei soeben besamten Eiern auch eine konzentrisch geschichtete Konkretion.

Aus dem anatomischen Institut der Universität zu Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. E. Kallius; i. V.: Privatdozent Dr. v. Möllendorff

ÜBER DIE NATUR DER AM LEBENDEN TIER ERHALTENEN GRANULÄREN FÄRBUNGEN BEI VERWENDUNG BASISCHER UND SAURER FARBSTOFFE.

VON

ELISABETH HERZFELD.

Mit 3 Abbildungen im Text und 21 Abbildungen auf Tafel 35/36.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung und Problemstellung.

Als Ehrlich (1885) mit seiner Schrift „Über die biologische Verwertung des Methylenblau" der wissenschaftlichen Forschung das Gebiet der vitalen Färbung weiter als bisher erschloss, hoffte man mit ihrer Hilfe in die Geheimnisse der Zelle eindringen zu können. Die basischen Farbstoffe sollten Aufschluss geben über morphologische Probleme, färbte man doch mit ihnen die feinsten Bausteine der Zelle, die Bioblasten Altmanns. Die sauren Farbstoffe dagegen, lipoidunlöslich wie viele für den Haushalt der Zelle wichtige Substanzen und ohne Affinität zu bestimmten Zellelementen, gaben ein Bild von der physiologischen Funktion der Zelle. Man wies auch basischem und saurem Farbstoff in den Zellen, die beide tingieren, jedem seinen besonderen Speicherungsort zu. So stellte Gurwitsch (1902) seine Kondensatorentheorie auf, nach der die Nierenzelle „Vakuolen" von verschiedener chemischer Zusammensetzung enthält. Ihre Aufgabe ist die „Speicherung der verschiedenen harnfähigen Substanzen in chemischer oder physikalischer Bindung". Gurwitsch fand dementsprechend nach Injektion eines lipoidlöslichen Farbstoffes nur einen Teil der „Vakuolen", die aus Lipoiden bestehenden, gefärbt, die anderen, die vielleicht eine Salzlösung enthielten, ungefärbt. Wenn diese Beobachtung richtig war,

wenn wirklich basischer und saurer Farbstoff in verschiedenen „Vakuolen" gespeichert werden, musste man das am schönsten bei gleichzeitiger Injektion beider Farbstoffarten zeigen können. Von diesem Gedanken ausgehend injizierte Höber (1905) einen lipoidlöslichen basischen Farbstoff, Neutralrot, zusammen mit dem lipoidunlöslichen sauren Anilinblau in den Rückenlymphsack des Frosches. Er fand unerwarteterweise in den zweiten Abschnitten der Nierenkanälchen beide Farbstoffe zusammen in braunvioletten „Vakuolen" gespeichert. Ebenso bilden das basische Ponceau und das saure Anilinblau violette Granula in den zweiten Abschnitten, während in beiden Fällen die übrigen Kanälchenabschnitte, in die der lipoidunlösliche Farbstoff nicht einzudringen vermag, rein rote, basische Granula enthielten. Höber kommt zu dem Schluss: „Es ist fraglich, ob die Stapelung der verschiedenen, von der Froschniere sezernierten Stoffe in den Vakuolen auf einem auswählenden Lösungsvermögen der chemisch differenten Vakuolen beruht; denn lipoidlösliche und lipoidunlösliche Farben werden in den gleichen Vakuolen gesammelt." Hiermit wendet Höber sich vorzugsweise gegen Gurwitschs Kondensatorentheorie, die mit geringen Abweichungen von Regaud, Policard und Cesa-Bianchi geteilt wird; doch muss sein Befund, die Speicherung basischen und sauren Farbstoffs in denselben Granulis sehr überraschen, wenn man die fundamental verschiedenen Eigenschaften beider Farbstoffgruppen in Erwägung zieht. Diese Unterschiede sind, soweit sie für meine Betrachtung in Frage kommen, im wesentlichen folgende:

Der Färbungsbereich der sauren Farbstoffe, die fast alle lipoidunlöslich sind, ist bedeutend begrenzter als der der basischen. Auch bei vitaler Anwendung vermögen sie nicht in allen Zellen, die basische Farbstoffe speichern, Granula zu bilden. Eine supravitale Färbung mit ihnen ist bis-

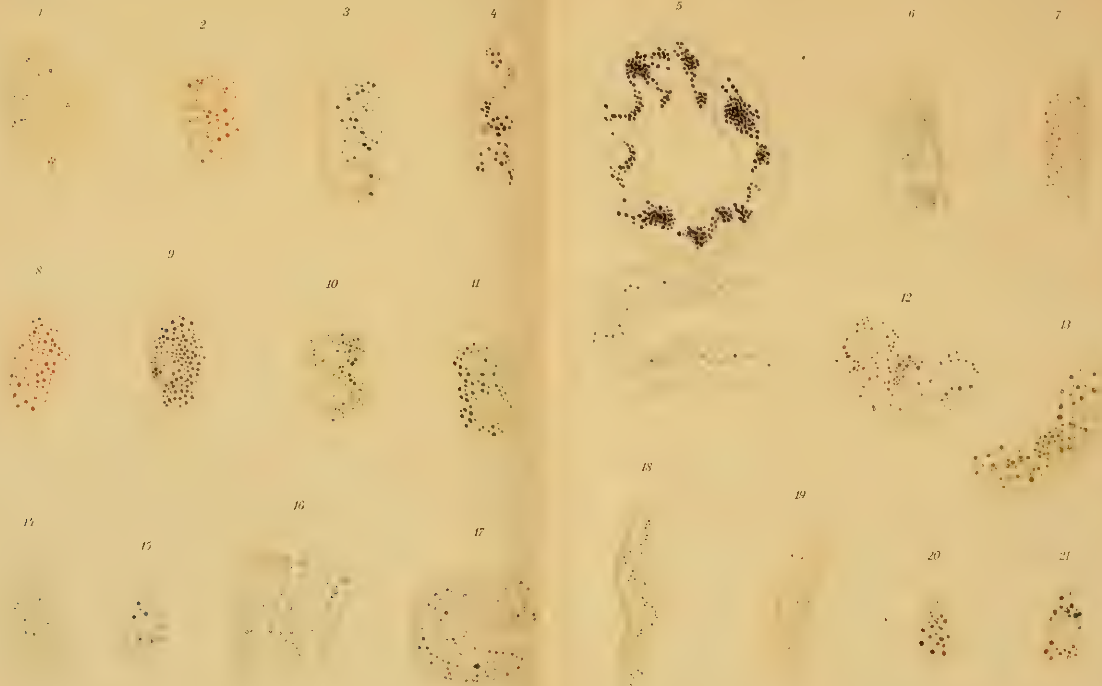
her nicht gelungen (Pappenheim, Arnold)[1]). Bis vor kurzem suchte man die Speicherung der sauren Farbstoffe mit Hilfe der Ehrlichschen Chemoceptorentheorie zu erklären (Ruhland 1908, Pappenheim, Loele, Schulemann 1911). Heidenhain dagegen weist schon 1905 den Gedanken an eine chemische Umsetzung zwischen saurem Farbstoff und Protoplasmaeiweiss zurück, da saure Anilinfarben nicht ohne weiteres mit Eiweiss reagierten und ihr Dissoziationsgrad noch durch die Alkaleszenz der Gewebssäfte herabgesetzt werde. Eine andere Erklärung der Speicherung gibt er nicht. Neuerdings fand nun auch Schulemann (1912—14), dass die Chemoceptorentheorie zur Erklärung der Wirkung saurer Farbstoffe versage. Seine Untersuchungen einer grossen Zahl von Farbstoffen zusammen mit Evans und Wilborn ergaben, dass nicht der chemische Charakter, sondern der physikalische Lösungszustand der Farbstoffe — Konzentration, Elektrolytgehalt, Alter und vor allem die Diffusionsgeschwindigkeit — von Bedeutung ist. Durch Phagozytose der Ultramikronen oder deren Aggregate gelangen die Farbstoffe in das Protoplasma. Die Granula sind also reine Farbstoffkörnchen, die als Fremdkörper im Protoplasma liegen. Den Diffusibilitätsgrad der sauren Farbstoffe hatte schon Höber (1908) für bedeutungsvoll erkannt, und Höber, Kempner und Chassin prüften die Abhängigkeit der sauren Färbung von der Kolloidität der Farbstoffe an der Froschniere. Hierbei fanden sie, dass hochkolloidale Farbstoffe — sie gehören sämtlich den Suspensionskolloiden an — nicht in die Nierenzelle ein-

[1]) Es wird hier unter „supravitaler" Färbung nach der Arnoldschen Definition die Färbung verstanden, „zu deren Zustandekommen nicht erst tiefgreifende Änderungen der Granula nötig sind". Die supravitale Färbung, die Pappenheim und Nakano mit sauren Farbstoffen (Trypanblau) an formolisierten Blutzellen erzielten, wäre ebenso wie die Oxydasefärbungen der „postvitalen" Färbung zuzuzählen.

zudringen vermögen; die Farbstoffe von geringerer Teilchengrösse werden sämtlich granulär gespeichert. Demgegenüber zeigte v. Möllendorff (1915), dass auch einige der hochkolloidalen Farbstoffe in die stärker permeable Mäuseniere noch eindringen, während andererseits sehr diffusible Farbstoffe wie Patentblau die Niere so schnell durchströmen, dass es nicht zu einer sichtbaren granulären Speicherung kommt. Hierbei untersuchte v. Möllendorff zum ersten Male die Beziehungen der Diffusibilität der Farbstoffe zu Ausscheidung und Speicherung. Auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen komme ich noch später zu sprechen. Bezüglich der Granula gelangte er zu der Ansicht, dass saure Granula durch Filterwirkung in den Zellen, die besonders starker Durchströmung ausgesetzt sind, zustande kommen; sie stellen also eine hochkonzentrierte Lösungsform dar und entstehen durch allmähliche Anhäufung von Farbstoffmolekülen in Vakuolen des Protoplasmas. Schulemann erklärt nun in neuester Zeit (1915) seine Ansicht dahin, dass, nach der Adsorption der Farbstoffe an der Grenzfläche Protoplasma zu Serum in das Protoplasma, eine teilweise Entmischung des Protoplasmas unter Vakuolenbildung stattfindet. „In diesen Vakuolen konzentriert sich mehr und mehr der Farbstoff, bis es zum Ausflocken kommt, und schliesslich das endgültige Granulum als Substanzkörnchen entstanden ist."

Mit basischen Farbstoffen ist eine vitale und eine supravitale Färbung möglich. Unter vitaler Färbung versteht man gegenwärtig eine im lebenden Organismus hervorgerufene Färbung mit sauren oder basischen Farbstoffen [1]).

[1]) Schulemann, der sich in seinen neueren Arbeiten nicht mehr mit der basischen Färbung beschäftigt, meint 1911, dass man von einer Vitalfärbung mit basischen Farbstoffen nicht sprechen könne, da durch die grosse Giftwirkung das Tier stets stürbe. Dem widersprechen wohl die Versuche von Fischel 1900, der Kaulquappen in verdünnten Lösungen basischer Farbstoffe züchtete, in denen sie noch, wenn längst eine Färbung eingetreten war,


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21

Doch begegnet man, wie auf dem Gebiete der sauren Vitalfärbung, so auch auf dem der basischen Färbung auf Schritt und Tritt Meinungsverschiedenheiten. So gehen die Ansichten darüber auseinander, ob basische Vital- und Supravitalfärbung dieselben Zellelemente darstellen. Arnold und seine Anhänger glauben, dass die Resultate beider Färbungen übereinstimmen. Pappenheim und Nakano lassen die Frage unentschieden. Ehrlich erhielt mit vital angewandtem Neutralrot teils dieselben, teils andere Resultate wie supravital. Doch glauben fast alle Forscher, dass beide Färbungen präformierte echte Granulationen darstellen, die im lebenden, funktionstüchtigen Gewebe liegen (O. Schultze, Höber, Cesa-Bianchi, Pappenheim, Arnold und viele andere). Nur Duesberg und Meves halten die bei der basischen Färbung dargestellten Zellelemente für „Artefakte". — — — Auch die Ansichten über die Substanz der Granula sind noch im Fluss: es handelt sich um eine physikalische oder um eine chemische Bindung des Farbstoffs. So sind Overton, Höber, Pappenheim und Nakano, die Verfechter der physikalischen Speicherungstheorie, der Meinung, dass der Farbstoff in der lipoiden Hülle oder der Lipoidsubstanz der Granula gespeichert wird, während Heidenhain und Loele glauben, dass der basische Farbstoff durch seinen Amboceptor, die Amidogruppe, an das saure Eiweiss des Granulums fixiert wird. Sowohl eine Speicherung in Lipoiden, wie eine

wochenlang am Leben blieben. Auch die nachfolgenden Versuche zeigen, dass man mit manchen basischen Farbstoffen schon in ausserordentlich starker Verdünnung Färbungen erzielen kann; eine Giftwirkung ist da wohl auszuschliessen. Es liegen zurzeit nicht genügend Anhaltspunkte vor, um die ganze basische Färbung als eine „supravitale" Färbung, die also nekrobiotische Vorgänge zur Voraussetzung hätte, zu bezeichnen. Auch die Versuche von Rost, der beim Frosch nach Schädigung durch Blutgifte vermehrte Vitalfärbung der roten Blutkörperchen erzielte, beweisen nicht, dass an und für sich die basische Vitalfärbung stets mit einer Zellschädigung verbunden ist oder Kunstprodukte darstellt.

chemische Bindung an Protoplasmaeiweiss halten Arnold und Ehrlich für möglich. Die verschiedenen Varianten dieser Auffassungen, besonders die Erörterungen darüber, ob sich nun lebendes Protoplasmaeiweiss oder paraplastische Substanzen tingieren, einzeln anzuführen, würde über den Rahmen dieser Betrachtungen hinausgehen.

Weitere Verschiedenheiten im Verhalten saurer und basischer Farbstoffe zeigt uns neben der Speicherung noch die Art ihres Eindringens in die Zelle. Bezüglich dieser Fragen der Zellpermeabilität verweise ich auf die verzügliche Erörterung des Problems bei Höber (Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 4. Aufl. 1914). Höber steht mit den meisten Forschern (Fischel, Arnold, Pappenheim, Rost und vielen anderen) auf dem Boden der Overton schen Lipoidtheorie, nach der die aus Lipoiden bestehende Plasmahaut vorzugsweise für lipoidlösliche (basische) Farbstoffe durchgängig ist und für die Schnelligkeit ihres Eintritts in die Zelle verantwortlich zu machen ist. Die sauren Farbstoffe dagegen dringen, wie schon erwähnt wurde, abhängig von ihrer Diffusibilität bzw. Kolloidität in die Zelle ein. Ruhland glaubt allerdings, dass bei beiden Farbstoffarten die Schnelligkeit des Eindringens lediglich durch die Abhängigkeit von den Diffusionsgesetzen beeinflusst wird. Die basische Färbung wird eher sichtbar, weil ihr Farbstoff durch eine schnell verlaufende Ionenreaktion, der saure durch eine langsam verlaufende Kolloidreaktion gespeichert wird. Doch ist Ruhlands These von der „Ultrafiltration“ oder „Diffusion“ der Plasmahaut für tierische Zellen noch nicht bewiesen.

Eine Prüfung basischer und saurer Farbstoffe zusammen ist wohl besonders geeignet, die Verschiedenheiten ihres Verhaltens zu erklären. Höber stiess dabei mit den oben erwähnten Versuchen auf Widersprüche mit seiner Ansicht von der Speicherungsart der Farben. Bis jetzt sind seine

Versuche noch nicht klargelegt, und doch liegt es auf der Hand, dass bei den fundamentalen Verschiedenheiten saurer und basischer Farben nicht beide in denselben „Vakuolen“ gespeichert werden können, andernfalls wir unsere ganzen Speicherungstheorien umformen müssen. Seitdem sind schon Doppelfärbungen verschiedenster Art versucht, aber ohne recht befriedigendes Resultat. Loele fand im Gegensatz zu Höber bei Versuchen an Paramäcien, dass das basische Neutralrot und das saure Pyrrolblau getrennte Formelemente darstellen. Durch Kombination saurer Vital- und basischer Supravitalfärbung erreichte Goldmann eine Differenzierung von vitalgefärbten Klasmatozyten und supravital färbbaren Mastzellen. Garmus wieder versuchte Doppelfärbungen an der Nickhautdrüse vom Frosch, doch gelang ihm nur eine Färbung von Rhodamin und Methylenblau, die blaue Granula auf diffusem rosa Grund zeigte, und die Färbung mit Neutralrot und Methylenblau, bei der zuerst rote, später blaue Granula entstehen. — Durch Kombination zweier saurer Farbstoffe hoffte Schulemann die Geheimnisse der Granula zu ergründen. Bei gleichzeitiger Injektion von Trypanblau und Vitalneurot fand er rote Granula und sehr dunkle blaue, die vielleicht auch roten Farbstoff enthielten; bei der Injektion nacheinander rein rote und blaue Granula. Dieser Versuch weist schon darauf hin, wie wichtig bei Doppelfärbungen die Zeitfolge für den Ausfall der Färbung ist. — Kombinationen basischer Supravitalfärbungen reichen von Michaelis (1900) bis Rost (1911). Letzterer prüfte an Erythrocyten vom Frosch zwei basische Farbstoffe vital und supravital und fand, dass sie teils gleichzeitig in Mischfarbe färben (Neutralrot und Nilblau), teils nacheinander (Neutralrot und Methylenblau), oder dass einer den andern verdrängt (Neutralrot und Methylgrün). Die Erklärung hierfür sucht er in der verschieden starken Lipoidlöslichkeit der Farbstoffe. — Auch an Pflanzen wurden

Doppelfärbungen versucht. Ruhland fand, dass der basische Farbstoff Neutralrot nur in die Epidermiszellen von Primula chinensis eindringt, die noch nicht zuviel Säuregrün gespeichert haben.

Es ist nun im folgenden versucht worden, mit Hilfe von Farbstoffkombinationen die Speicherung saurer und basischer Farbstoffe in der Zelle zu lokalisieren und zu zeigen, welchen Einfluss sie aufeinander ausüben können. Es ergaben sich dabei auch einige Hinweise auf die Natur der Granula. Die Untersuchungen sind an der Niere ausgeführt worden, weil dort die Beziehungen zwischen Speicherung und Ausscheidung am besten beobachtet werden können. Schulemann schliesst zwar aus den Höberschen Versuchen, die Niere müsse eine Sonderstellung einnehmen, doch tut sie das nicht, weil sie unter Umständen saure und basische Farbstoffe in denselben Granulis speichert, sondern nur bezüglich ihrer Permeabilität für beide Farbstoffarten, einer Eigenschaft, die noch andere Zellarten mit starker Durchströmung, wie die Sternzellen der Leber, mit ihr teilen. — Was die in den letzten Jahrzehnten vielfältig beschriebene Färbung der Niere mit sauren Farbstoffen anbetrifft, so verweise ich auf die Arbeit von v. Möllendorff 1915, die neben einer Zusammenfassung der bis dahin erschienenen Literatur die Abhängigkeit des Speicherungs- vom Ausscheidungsproblem bringt: „Zunahme, Maximum und Abnahme der Färbung in der Niere gehen nicht mit den entsprechenden Stadien der Konzentrationskurve des Urins parallel.“ Da nur die Abnahme der Färbung mit der Abnahme der Urinkonzentration zusammenfällt, das Zunahmestadium der Nierenfärbung dagegen mit dem Stadium der höchsten Urinkonzentration, ist „die Färbung nicht mit der Ausscheidung gleichbedeutend, sondern als das Resultat einer Speicherung zu betrachten“. — Für basische Farbstoffe bestanden dies-

bezügliche Untersuchungen noch nicht; es war daher meine erste Aufgabe, die basische Vitalfärbung im Zusammenhang mit der Elimination des Farbstoffes im Urin zu studieren und zu sehen, ob entsprechend den fundamental verschiedenen Eigenschaften saurer und basischer Farbstoffe auch ihre Speicherung und Ausscheidung verschieden verläuft.

II. Eigene Untersuchungen.

a) Vitalfärbung mit basischen Farbstoffen.

Die Versuche wurden an weissen Mäusen unternommen, denen subkutan je nach der Grösse $^3/_4$—1 ccm des Farbstoffes in 1—2%iger wässriger Lösung injiziert wurde. Nachdem sich bei Doppelinjektionen herausgestellt hatte, dass saurer und basischer Farbstoff auch im Organismus Fällungen bilden, also eine Reaktion eingehen, die nach stöchiometrischen Gesetzen verläuft (S. 477 u. 483), wurde mit Normallösungen gearbeitet. Die eingeklammerten Zahlen geben stets den entsprechenden Prozentgehalt an. Die Molekulargewichte wurden nach den Formeln in Pappenheims Farbchemie (1901) und in den Farbstofftabellen von Schultz und Julius (1913) berechnet. Sämtliche Farbstoffe wurden von der Firma Grübler bezogen. Leider machte sich bei den Mäusen die Giftigkeit der basischen Farbstoffe meist bald bemerkbar. Selbst schwächere Konzentrationen, z. B. von Nilblausulfat, wurden dann schlecht vertragen. Es wurden darum die widerstandsfähigeren Frösche zu Hilfe genommen. Der Urin wurde bei Mäusen alle Viertelstunde auf Fliesspapier aufgefangen, bei Fröschen in grösseren Zeitabständen durch Katheterisieren gewonnen. Die Mäuse

wurden durch Chloroform, Frösche durch Durchschneidung des Rückenmarks getötet und ein Schabsel der Niere und Leber, meist auch der übrigen Organe, in 0,9 resp. 0,65%iger Kochsalzlösung untersucht.

Beifolgende Tabelle nennt die injizierten Farbstoffe (S. 461).

Basische Farbstoffe, besonders immer Neutralrot und Methylenblau, sind schon oft (von Mitrophanow, Galeotti, Schultze, Gurwitsch, Arnold, Höber, Policard und vielen andern) injiziert worden. Vielfach wurde der Farbstoff in mehreren Dosen nacheinander verabfolgt, was dann stets zum Tode des Tieres führte. Für mich war, der Doppelfärbungen wegen, nur eine einmalige, möglichst unschädliche Dosis zulässig. Die Ergebnisse waren die gleichen wie bei den oben erwähnten Autoren. Stets werden in der Niere die ersten Granula an der Lumenseite der Zelle beobachtet, doch bald erstrecken sie sich durch die ganze Zelle, in der sie unregelmässig verstreut liegen. Die Färbung in den geraden Harnkanälchen ist bei den einzelnen Farbstoffen sehr verschieden stark. Thioninblau GO gibt bei der Maus dort nur wenige Granula, Nilblausulfat und Nilblauchlorhydrat gar keine. Die beiden Nilblau bilden in der Niere überhaupt nur auffallend wenige Granula, sie geben allerdings Niederschläge mit den Gewebssäften. Für das Eindringen in die geraden Kanälchen kommt vielleicht der Grad der Lipoidlöslichkeit in Frage. — Die Färbung in den Hauptstücken breitet sich bei basischen Farbstoffen in derselben Weise aus, wie es für saure beschrieben ist (v. Möllendorff 1915). Die ersten Granula erscheinen in der Nachbarschaft der Glomeruli und während hier die Färbung immer an Intensität zunimmt, breitet sie sich in die mittleren und die distalen Anteile der Hauptstücke aus; einige Granula entstehen zur selben Zeit in den geraden Harnkanälchen. Am stärksten wird also auch bei basischen Farbstoffen die Färbung im proximalen

Tabelle der injizierten basischen Farbstoffe.

	Granuläre Färbung		Zahl der Versuchstiere		Bemerkungen
	Maus	Frosch	Mäuse	Frösche	
Neutralrot . . .	+	+	10	8	Bei der Maus in Konzentrationen von $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) an aufwärts nach längerer Zeit giftig.
Methylenblau rect.	+	+	4	2	
Methylenblau BX	+	+	4	4	Schon nach wenigen Stunden bei der Maus giftig wirkend, wird wenig resorbiert.
Bismarckbraun .	—	+	4	7	Wird bei der Maus nicht granulär gespeichert, auch bei Anwendung einer $\frac{n}{20}$ (1,73 %igen) Lösung nicht.
Toluidinblau . .	+	+	2	3	
Thioninblau GO. .	+	+	5	3	2 Mäuse starben nach 3—4 Stunden bei Anwendung einer $\frac{n}{30}$ (1,11 % igen) Lösung.
Nilblausulfat . .	+	+	4	5	Bei der Maus selbst eine $\frac{n}{80}$ (0,5 %ige) Lösung giftig. Niederschlag mit den Gewebssäften an der Injektionsstelle. Granuläre Färbung gering.
Nilblauchlorhydrat	+	+	2	2	
Magentarot . . .		+		2	Granula sehr unscharf begrenzt.
Victoriablau 4 R.		+		6	
Diazingrün . . .		+		5	Wird auch von Fröschen erst in $\frac{n}{100}$ (0,47 %iger) Lösung vertragen. Es entstehen in der Niere rötliche und bläuliche Granula auf diffusem Grund.
Janusgrün . . .				4	Stets tödlich wirkend.
Naphtolbau . . .				3	Stets tödlich wirkend.

Ausserdem wurden noch über 50 Mäuse und 100 Frösche zu Doppelfärbungen verwandt.

Anteil der Hauptstücke. Umgekehrt bleibt bei der Ausscheidung der Farbstoff hier am längsten erhalten.

Die Beobachtungen über die verschiedene Grösse der Farbgranula nach bestimmter Zeit kann ich bestätigen. So gibt Höber für die Froschniere an, dass 24 Stunden nach der Injektion Toluidinblau und Neutralrot in kleinen runden Tröpfchen, Methylenblau in staubförmig feinen Granula, Bismarckbraun in grossen Tropfen aller Dimensionen gespeichert ist. Man kann aber bei jedem Farbstoff in verschiedenen Zeiträumen alle diese Stadien der Granulabildung sehen; deutlicher an der Frosch- als an der Mäuseniere, da beim Kaltblütler die Bildung der Granula langsamer verläuft und die Granula an und für sich viel grösser sind. So ist Neutralrot (1 ccm $\frac{n}{30}$ [0,953%ig]) 12 Stunden nach der Injektion in den Rückenlymphsack in den 2. Abschnitten der Froschniere staubförmig fein gespeichert. Die Granula sind über die ganze Zelle verstreut und liegen oft zu mehreren beisammen. Erst wenige tropfenförmige Granula sind sichtbar, wohl durch Zusammenlagerung der feinen entstanden (Fig. 1). Nach 24 Stunden (Fig. 2) bildet Neutralrot die kleinen, runden Tröpfchen, noch später neben den kleinen grosse, so dass in einer Zelle alle Granulagrössen vertreten sind, ein Bild, das gerade für basische Farbstoffe charakteristisch ist: in der ganzen Zelle verstreut liegende Granula aller Grössenordnungen. Saure Farbgranula liegen, besonders in früheren Stadien, immer viel regelmässiger zwischen Kern und Bürstensaum und bilden stets Granula einer Grössenordnung. Wenn Methylenblau nach 24 Stunden erst ganz feine Granula bildet, so befindet es sich noch in einem früheren Stadium der Granulabildung als Neutralrot.

Betrachtet man ebenso stufenweise die verschiedenen Stadien der Entfärbung, so sieht man, wie die Granula,

ohne ihre maximale Grösse und Form wesentlich zu ändern, immer mehr abblassen. Es scheint der Farbstoff also allmählich von dem die Niere immer neu durchströmenden Flüssigkeitsstrom ausgewaschen zu werden. Daneben findet man bei allen basischen Farbstoffen im Lumen mit Farbstoff beladene Zelltrümmer. Für eine „granuläre Ausscheidung“ der Farbstoffe, wie sie z. B. die Höbersche Schule vertritt, ergaben sich mir keine Anhaltspunkte; dieselben tropfigen Granula wie in den Zellen habe ich im Lumen der Kanälchen nicht beobachten können. Diese Befunde decken sich zum grössten Teil mit den bei sauren Farbstoffen erhaltenen. Von Möllendorff (1915) beobachtete ein allmähliches Abblassen der Granula und daneben in den proximalen Anteilen der Hauptstücke, wenn eine starke Farbstoffablagerung zur Schädigung einzelner Protoplasmabestandteile geführt hatte, eine Ausstossung von mit Farbstoff beladenen Zelltrümmern ins Lumen der Kanälchen. Auch bei basischen Farbstoffen ist das Vorhandensein von mit Granulis beladenen Zellbestandteilen als ein Zeichen der Zellschädigung aufzufassen.

Sehr verführerisch war es, das verschieden schnelle Eindringen der basischen Farbstoffe in Beziehung zu ihrer Lipoidlöslichkeit zu setzen; doch sind da die verschiedensten Nebenumstände zu berücksichtigen[1]). Bei der

[1]) Als Massstab galt die Löslichkeit der Farbstoffe in Lecithin-Xylol, wie sie die Tabelle S. 508 angibt. Um die verschiedene Eindringungsgeschwindigkeit der Farbstoffe festzustellen, wurden auch Doppelfärbungen mit zwei basischen Farbstoffen, vital und supravital, unternommen, die im wesentlichen dieselben Ergebnisse wie die Rostschen Versuche lieferten. Doch ist da zum wenigsten neben dem Grad der Lipoidlöslichkeit noch der Kolloiditätsgrad zu berücksichtigen, wie Versuche mit dem stark lipoidlöslichen, aber hochkolloidalen, wenig eindringenden Viktoriablau 4 R zeigten. Wahrscheinlich kommt auch für die Schnelligkeit der Speicherung, also für das Sichtbarwerden des eingedrungenen Farbstoffes der Basizitätsgrad in Frage, der wieder mit der Giftwirkung in Zusammenhang steht (s. S. 485). Erst nach Berücksichtigung aller dieser Faktoren nebeneinander wird man entscheiden können, ob die Lipoid-

Maus differieren die Eindringungsgeschwindigkeiten der nicht giftig wirkenden Farben so wenig, dass nach einer Stunde schon alle in der Niere sichtbar sind. Es wird ja Neutralrot ein wenig eher und intensiver gespeichert als z. B. das weniger lipoidlösliche Thioninblau GO, doch sind die Unterschiede nur minimal, und es scheint auch der Individualität ein gewisser Spielraum gelassen zu sein. Phlegmatische Tiere mit trägem Stoffwechsel speichern entschieden etwas langsamer als lebhafte Tiere, die sich oft durch Polyurie auszeichnen. Auch bei Fröschen sind die Resultate unter sonst gleichen Versuchsbedingungen nicht immer die gleichen; besonders wirkt hier störend das gegen den Herbst hin immer häufiger in Niere und Leber auftretende Pigment, das schon Goldmann und Schulemann erwähnen. Dieses gelbliche Pigment ist, wie v. Möllendorff beschreibt und ich bestätigen kann, in der gleichen Weise in den Hauptstücken einer und derselben Niere angeordnet, wie es für saure Farbstoffe allgemein gilt. Es verhält sich den Farbstoffen gegenüber sehr verschieden. Von basischen Farbstoffen wird es meist überfärbt, so dass es z. B. mit Nilblausulfat oder Methylenblau blaugrüne Granula bildet (Figg. 10 u. 14). Den Eintritt saurer Farbstoffe in die Zelle scheint es zu beeinträchtigen; in stark mit Pigment

löslichkeit das Eindringen in die Zelle beeinflusst. Dementsprechende Versuche sollen im hiesigen Institut unternommen werden. — Eine Beobachtung, die man öfter an basischen, nie an sauren Farbstoffen machen kann, spricht vielleicht für die Bedeutung der Lipoidlöslichkeit. So wurde Methylenblau BX bei Mäusen stets in solchen Rindenkanälchen der Niere in intensiv gefärbten Granulis gespeichert gefunden, die der subkutanen Injektionsstelle direkt anlagen. Die übrigen Kanälchenabschnitte waren ganz frei von Granulis. Der Farbstoff war entschieden quer durch die Gewebe, nicht auf physiologischem Wege, in die Niere eingedrungen (s. S. 493). Eine stärkere Granulafärbung der der Injektionsstelle anliegenden Kanälchenanteile findet man noch bei anderen basischen Farbstoffen. Auch die mit Methylenblau in Kombinationsfärbungen erhaltenen Granulaarten, nur basische und saure, ganz getrennte Granula, scheinen dafür zu sprechen, dass der Farbstoff nicht wie die anderen auf physiologischem Wege in die Niere eindringt. Genauere Erklärung S. 492—494, siehe auch Fig. 17.

gefüllte Zellen geht der Farbstoff nicht hinein, in schwächer tingierten liegt er neben den gelben Granula. Schlüsse auf die Substanz der Pigmentgranula lassen diese Beobachtungen nicht zu, es sei denn, dass man ihnen saure Reaktion zuschreiben müsste (S. 488).

Bedeutende Unterschiede im Verhalten basischer und saurer Farbstoffe zeigt uns ein Vergleich ihrer Speicherungs- und ihrer Ausscheidungsgeschwindigkeit. Die basische Färbung tritt im Verhältnis zur sauren überraschend schnell ein. Der Transport der Farben im Organismus mag wohl durch das verhältnismässig geringe Molekulargewicht und die grosse Diffusibilität begünstigt werden; vielleicht spielt hierbei die Lipoidlöslichkeit eine Rolle. Andererseits muss die „Echtheit“ der Färbung im Vergleich mit der saurer, gleich diffusibler Farbstoffe überraschen, wie man leicht an der Froschniere sehen kann. Die basischen Farbstoffe scheinen bezüglich der Speicherung den Diffusibilitätsgesetzen nicht zu gehorchen[1]). — Bei der Maus färbt das saure hochdiffusible Patentblau nur diffus, indigschwefelsaures Natron und Lichtgrün SF, die etwas weniger diffusibel sind, werden eben kaum erkennbar granulär gespeichert. Sämtliche untersuchten basischen Farbstoffe, die bei der Maus granulär färben, sind mit dem Dialysierschlauch gemessen diffusibler als das von v. Möllendorff (1915) gebrauchte Lichtgrün und teilweise auch als indigschwefelsaures Natron. Es kommen für die basische Speicherung also ganz andere Ge-

[1]) In der Frage, ob die basische Färbung eine Ausscheidungs- oder Speicherungsfärbung ist, zeigte die Betrachtung der Ausscheidungskurven genau dieselbe Divergenz mit der Nierenfärbung wie sie v. Möllendorff 1915 für saure Farbstoffe beschrieb. Nur die Abnahme der Nierenfärbung fällt mit der Abnahme der Urinkonzentration zusammen, das Zunahmestadium mit dem Maximalstadium der Urinkonzentration.

Wir haben also auch die Färbung mit basischen Farbstoffen als „das Resultat einer Speicherung zu betrachten“.

setze in Betracht wie für die saure. Noch auffallender tritt das beim Vergleich der Ausscheidungskurven zutage. Bei der Injektion einer $\frac{n}{40}$ (2,01%igen) Lösung von Lichtgrün sinkt die Urinkonzentration nach 3 Stunden stark ab, nach 7 Stunden ist das Tier schon völlig farblos, die Urinfarbe ganz hell geworden (s. Kurve Abb. 1). Neutralrot ist, mit den von Abderhalden geprüften Dialysierschläuchen der Firma Rud. Schoeps (Halle) ebenso mit dem Gelatinegel nach Ruhland oder Traube geprüft, verhältnismässig sehr diffusibel, wird allerdings noch von einigen der von mir ver-



Fig. 1.

Konzentrationskurven des Urins für Lichtgrün SF. (Aus v. Möllendorff 1915, S. 154.)

wendeten basischen Farbstoffe, wie z. B. Methylenblau rect., Toluidinblau übertroffen. Das von Traube geprüfte Lichtgrün S ist im Gegensatz zu dem von Grübler bezogenen Lichtgrün SF recht wenig diffusibel; doch konnte das letztere leider nicht mehr mit dem Gelatinegel geprüft werden, da ein neu bezogenes Präparat ganz anders als das früher gebrauchte sich verhielt und noch stärker diffundierte. Dies ist wieder eine Mahnung, der Verschiedenheit der Farbstoffpräparate Beachtung zu schenken.

Meine Ausführungen beziehen sich auf das von v. Möllendorff (1915) beschriebene Lichtgrün SF, das

zwar ziemlich diffusibel war, doch bedeutend weniger als Neutralrot. Injiziert man nun eine $\frac{n}{40}$ (0,72 %oige) Neutralrotlösung, so beginnt nach 1—2 Stunden, wo die Urinausscheidung ihren Höhepunkt erreicht, ein ganz allmähliches Abnehmen der Urinkonzentration, so dass noch nach 26 bis 30 Stunden eine deutliche Urinfärbung vorhanden ist, nach 48 Stunden meist noch eine ganz leichte Färbung (s. Kurve Abb. 2). Eine längere Prüfung stösst wegen der Giftwirkung dés Farbstoffes auf Schwierigkeiten. Analog verhalten sich alle geprüften basischen Farbstoffe bis auf Bismarckbraun (s. Kurve Abb. 3). Dies wurde bei der Maus nie granulär

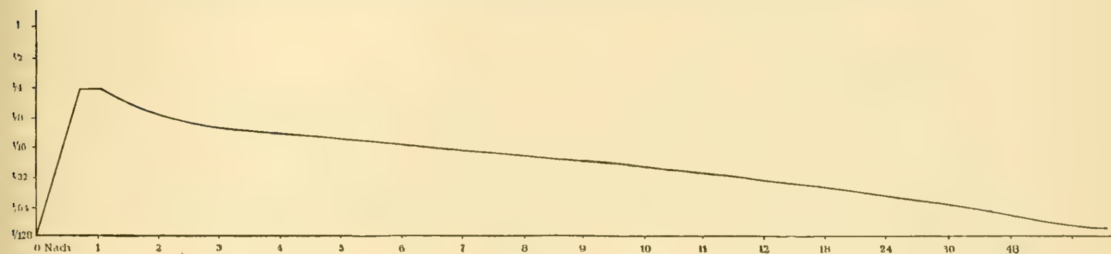


Fig. 2.

Konzentrationskurve des Urins für Neutralrot $\frac{n}{40}$ (0,72 %ig).

gespeichert gefunden und gibt auch die Ausscheidungskurve eines hochdiffusiblen Farbstoffes ähnlich der des Patentblau[1]).

[1]) Man könnte einwenden, dass Bismarckbraun, das bekanntlich leicht reduziert wird, eben aus diesem Grunde keine sichtbare granuläre Speicherung geben könne, doch ist demgegenüber zu erwähnen, 1. dass man beim Frosch eine Färbung findet, die in ihrer Art sich unter die Färbung hochdiffusibler Farbstoffe einreihen würde (schon nach 24 Stunden grosse Tropfen aller Dimensionen), 2. ist die Diffusionsgeschwindigkeit des Bismarckbraun, mit dem Gelatinegel nach Traube geprüft, bedeutend grösser als die der anderen verwandten basischen Farbstoffe, 3. kreisen auch saure Farbstoffe reduziert im Blut, erscheinen trotzdem oxydiert in der Nierenzelle (v. Möllendorff 1915) und 4. erscheint der Farbstoff im Urin in einer Konzentration, die, bedeutend höher als die der granulär gespeicherten basischen Farbstoffe, die Konzentration der injizierten Farblösung erreicht. Die letztere Tatsache spricht dagegen, dass grössere Mengen des Farbstoffes in die von Michaelis u. a. erwähnte reduzierte, nicht wieder reoxydable Form übergeführt sein können.

Die Prüfung der Ausscheidung basischer Farbstoffe ergibt, dass diese sich nicht einfach bezüglich ihrer Diffusibilität und Speicherung den für saure Farbstoffe aufgestellten Gesetzen einreihen lassen. Trotz einer Diffusibilität, die die der meisten sauren Farben weit übertrifft, werden sie stark granulär gespeichert. Einer grossen Färbegeschwindigkeit steht eine verminderte Ausscheidungsgeschwindigkeit gegenüber. Die Ausscheidungskurven der gespeicherten basischen Farbstoffe verlaufen sämtlich sehr protrahiert.

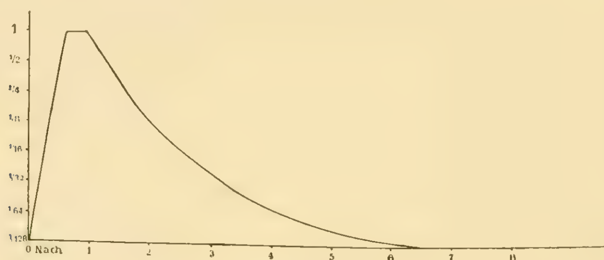


Fig. 3.

Konzentrationskurve des Urins für Bismarckbraun $\frac{n}{30}$ (1,153 %ig).

Es ergibt sich hieraus für die Granulabildung und Speicherung basischer Farbstoffe folgendes:

1. Bei der Bildung der basischen Granula sieht man zuerst feinnadlige, dann kleine runde, zuletzt grosstropfige Granula entstehen. Schliesslich liegen Granula aller Grössenordnungen verstreut in der Zelle.

2. Im Stadium der Entfärbung findet ein Abblassen der Granula statt; ein Teil des Farbstoffes wird ausgewaschen, ein Teil in seinen Granulis mit Zellbestandteilen ins Lumen der

Kanälchen entleert, wobei der letztere Vorgang als Zellschädigung aufzufassen ist.

3. Die Speicherung der basischen Farbstoffe ist nicht in der gleichen Weise von ihrer Diffusibilitätskonstante abhängig wie die der sauren.

4. Die gebräuchlichen basischen Vitalfarben haben eine grössere Diffusibilität als zur Nierenvitalfärbung brauchbare saure Farbstoffe (an der Maus festgestellt).

5. Die basische Färbung übertrifft an Echtheit die gleich diffusibler saurer Farbstoffe (am Frosch zu vergleichen).

6. Die Ausscheidungskurven der basischen Farbstoffe verlaufen sämtlich sehr protrahiert.

7. Eine Ausnahme bildet nur Bismarckbraun, das (offenbar seiner grossen Diffusibilität wegen) bei der Maus nicht granulär gespeichert wird.

Ergibt so schon ein Vergleich der sauren und basischen Färbung, dass für die Speicherung beider Farbstoffarten im Organismus ganz verschiedene Bedingungen in Betracht kommen müssen, so erhellt dies noch besser aus den Doppelfärbungen.

b) Doppelfärbungen mit sauren und basischen Farbstoffen.

Bei Farbstoffkombinationen injizierte ich beide Farbstoffe nicht gleichzeitig, schon um eine Ausfällung grösserer Farbstoffmengen an der subkutanen Einstichstelle zu vermeiden, sondern ich liess die Injektionen in Zeitabständen, deren Mass sich aus der beobachteten Eindringungsgeschwindigkeit der Farbstoffe ergab, aufeinander folgen. Es gelingt auch so besser, die Gesetze, nach denen beide sich beeinflussen, zu finden.

Doppelfärbungen sind viel leichter mit früherer Einspritzung des sauren Farbstoffes und folgender basischer Färbung zu erzielen als umgekehrt. Der Grund ist sehr einfach: Man injiziert den basischen Farbstoff nach genügend langer Einwirkung des meist unschädlichen sauren. Schon nach 1—2 Stunden ist der basische Farbstoff bei der Maus in hinreichender Menge in die Nierenzelle eingedrungen; solange halten ihn die meisten Tiere gut aus. Die Giftwirkung des basischen Farbstoffes scheint sogar durch die Gegenwart des sauren abgeschwächt zu werden (S. 485).

Geht dagegen die basische Injektion der sauren voraus, so übersteht das schon geschwächte Tier die mehrstündige Einwirkung des sauren Farbstoffes (Neuvitalrot 4 h, Trypanblau 6 h), die zur Erzielung einer deutlichen Färbung nötig ist, viel schwerer. Bei Fröschen endlich, wo der saure Farbstoff erst nach Tagen in der Niere sichtbar wird, ist der basische oft schon teilweise oder völlig ausgeschieden. Es gilt also eine sorgfältige Auswahl der Farbstoffe sowohl hinsichtlich ihrer Diffusibilität und Giftwirkung wie bezüglich ihrer Farbnuance, und dadurch wird die Zahl der zu solchen Versuchen brauchbaren Farbstoffe natürlich wesentlich beschränkt. Doch hoffe ich auch mit wenigen Farbstoffen genügend sichere Resultate bieten zu können.

1. Vitale basische Färbung am vorher sauer gefärbten Tier.

Bei einer sauren Färbung mit folgender Injektion eines basischen Farbstoffes ergab sich mir dasselbe Resultat wie Höber: Granula in der Mischfarbe, die Farbstoffe werden in „denselben Vakuolen" gespeichert. Folgende Protokolle mögen das beweisen:

Maus 8:

8^{30} h. a. m. Injektion von 1 ccm Trypanblau $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig)

3^{30} h. p. m. Injektion von 1 ccm Neutralrot $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig).

Der blaue Urin wird immer violetter, bis er schliesslich die Farbe des Neutralrots annimmt.

4^{40} h. p. m. getötet durch Chloroform.

Niere makroskopisch violett.

Die Zellen der Hauptstücke zeigen rein violette Granula, in den geraden Kanälchen rote. Im Lumen violett gefärbte Zelltrümmer. In den Sternzellen der Leber violette Granula. — Die Haut an der Injektionsstelle zeigt violetten, feinflockigen Niederschlag. — Im Formolpräparat (10%iges Formol) nehmen die Granula eine etwas blauere Farbe an, doch bleibt noch genügend Neutralrot in den Granulis erhalten.

Frosch 42:

9. VI. 12 h. m. 1 ccm Croceïn $\frac{n}{20}$ (2,93%ig).

6. h. p. m. 1 ccm Nilblausulfat $\frac{n}{40}$ (1,00%ig).

10. VI. 9^{30} a. m. getötet.

Die Niere bietet ein sehr klares Bild. Dunkelblaue, fast schwarze, sehr scharf umrissene Granula in den 2. Abschnitten, die durchaus in der Anordnung saurer Granula den Kern an der Lumenseite girlandenförmig umgeben. In den übrigen Kanälchen sieht man sehr mattblaue Granula von der Farbe des Nilblausulfat. Die Sternzellen der Leber enthalten gleichfalls tiefdunkle neben ganz hellblauen Granula. Im Isolationspräparat mit Salzsäure vom spez. Gewicht 1,124 sind die schwarzen Granula etwas abgeblasst erhalten, bei Zusatz von Wasser unter dem Deckglas werden sie rötlich, ein Beweis dafür, dass sie Croceïn enthielten; denn aus dem dicken unfiltrierbaren Niederschlag von Croceïn und Nilblausulfat im Reagenzglas löst sich das Nilblau bei Säurezusatz. Es bleibt ein gelbbrauner Niederschlag von salzsaurem Croceïn zurück, der in Wasser mit roter Farbe löslich ist.

Noch bei einer grossen Anzahl anderer Versuche ergab sich stets eine Umfärbung der sauren Färbung durch die basische. Bei genügend grossen Farbstoffmengen entstehen opake Granula von unregelmässigster Form, die sich aufs deutlichste von den regelmässigeren, tropfenförmigen oder feinnadligen, meist stark lichtbrechenden Granula der Einfachfärbung unterscheiden. Diese Granula bestehen, wie schon aus dem eben zitierten Versuch hervorgeht, aus einem Niederschlag beider Farbstoffe und sollen im folgenden als „Niederschlagsgranula" bezeichnet werden. Oft findet man in der Nierenzelle auch durchsichtige tropfige Gebilde in der Mischfarbe beider Farbstoffe, die sich in diesen Granulis anscheinend in Lösung befinden. Ihre regelmässige Form, ihre hellere Farbe unterscheidet sie auf den ersten Blick von den opaken, klumpigen Niederschlagsgranula. Nicht so leicht sind diese „Mischgranula" gegenüber den rein basischen oder rein sauren kenntlich. So gibt z. B. eine Doppelfärbung von wenig Trypanblau (M. 37: 1 ccm $\frac{n}{200}$ [0,476 %ig]) und nach 12 Stunden im Überschuss[1]) Neutralrot (1 ccm $\frac{n}{30}$ [0,953%ig]) Granula roter Farbe, dunkle bis ganz hellrötliche, die nur ein leichter blauer Schimmer als Mischgranula erkennen lässt. Meist finden sich beide Arten nebeneinander: die opaken, amorphen Granula und die durchsichtigen, tropfigen Mischgranula, noch ganz in Gestalt und Grösse der entsprechenden sauren.

Folgende aus einer grossen Reihe ausgewählte Versuche mögen dies belegen. Ich gebe nur kurz den Nierenbefund an, in den Kupferschen Sternzellen der Leber, in den Pyrrolzellen fanden sich fast stets dieselben Granulaarten:

[1]) Inwiefern diese Menge Neutralrot in bezug auf die eingegebene Menge Trypanblau einen Überschuss bedeutet, ergeben die Erörterungen auf S. 483.

M. 13. Wasserblau und Neutralrot:

Nach $7^1/_2$ Std. Wbl. $^3/_4$ ccm $\frac{n}{40}$ (2 %ig) — $^3/_4$ ccm Ntr. $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) $1^1/_2$ Std.

Gesamte Versuchsdauer 9 Std.

Hauptstücke: zierliche Granula von rötlichblauer Farbe.

M. 25. Trypanblau und Neutralrot:

Nach 14 Std. Trypbl. 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig) — $^3/_4$ ccm Ntr. $\frac{n}{40}$ (0,72 %ig) 2 Std.

Gesamte Versuchsdauer 16 Std.

Hauptstücke: violettrote, teilweise sehr dunkle Granula.

M. 34 u. 59. Lithionkarmin und Nilblausulfat (Fig. 12):

Nach $12^1/_2$ Std. Lith. 1 ccm 1 %ig — 1 ccm Nilbl. $\frac{n}{40}$ (1,00 %ig) $4^1/_2$ Std.

Gesamte Versuchsdauer 17 Std.

Hauptstücke: 1. rote (Lithionkarmin), 2. hellviolette Mischgranula, bald mehr rot, bald mehr blau, 3. blaue Granula (Nilblausulfat).

F. 22 u. 30. Trypanblau und Neutralrot (Figg. 6—9)[1]:

Ein mit Trypanblau alleingefärbter Frosch gibt während der ersten Tage rein rötlichen Urin, wie es für die Maus während der ersten Stunden beschrieben ist. v. Möllendorff (1913) hat festgestellt, dass die rote Farbe von einer diffusibleren rötlichen Komponente herrührt, die dem Trypanblau beigemengt ist, entgegen der Anschauung von Gross, der die rote Farbe für ein Oxydationsprodukt des Trypanblau hielt. Schulemann hat schon bei Fröschen den rötlichen Urin bemerkt, bei seinen Untersuchungen aber nur blaue und grünlichblaue, mit Pigment untermischte Granula gefunden. Wahrscheinlich hat er die Niere erst nach mehreren Tagen untersucht. Zuerst entstehen in den zweiten Abschnitten der Niere nur rötliche Granula, nach drei Tagen ungefähr sieht man, wie das Salzsäure-Isolationspräparat deutlich zeigt, auf den farblosen Halsteil den zweiten Abschnitt mit rein blauen Granulis folgen, die im weiteren Verlaufe des Kanälchens allmählich in violette, dann

[1]) Erst nach Fertigstellung der Arbeit kamen mir die Ausführungen von Gross über seine neuerlichen Untersuchungen mit Diaminblau zu Gesicht (Verhandlungen d. deutsch. path. Gesellsch. 1914). Gross sieht jetzt die rote Komponente des Diaminblau, das dem Trypanblau nach chemischer Zusammensetzung, Vitalfärbungsvermögen etc. völlig analog ist, auf Grund von Dialysierversuchen für Beimengungen eines leichter diffusiblen Farbstoffes an.

in rein rötliche übergehen. Der proximalste Anteil der zweiten Abschnitte enthält auch hier die ältesten, der distalste die jüngst gebildeten Granula. Wenn Gross die Ausscheidung des blauen Farbstoffes in den Hauptstücken, die des roten in den breiten Schleifenschenkeln der Kaninchenniere lokalisiert, so muss demgegenüber bemerkt werden, dass rote und blaue Granula sich lediglich auf die zweiten Abschnitte der Froschniere beschränken, die doch den Hauptstücken der Kaninchenniere entsprechen. Die vorübergehende Speicherung der roten Komponente des Trypanblau beim Frosche lässt sich ungezwungen aus der Tatsache erklären, dass die Nieren des Frosches eine geringere Durchlässigkeit zeigen als die Mäuseniere (v. Möllendorff 1915, S. 242 ff.). Die letztere scheidet die rote Trypanblaukomponente leicht aus, während die Dichtigkeit des Froschnierenprotoplasmas eine Speicherung derselben veranlasst.

Erst nach 6—8 Tagen sind alle rötlichen Granula durch blaue ersetzt. Will man bei Doppelfärbungen die rötliche Komponente mit Sicherheit vermeiden, so tut man gut, die basische Injektion nicht vor dem 10. Tage folgen zu lassen. Dementsprechend gibt die Folge Trypanblau-Neutralrot recht verschiedene Bilder:

F. 22. Nach 5 Tagen Trypbl. 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Ntrl. $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) 1 Tag.

Gesamtversuchsdauer 6 Tage.

2. Abschnitte: statt der blauen und rötlichen Trypanblaugranula violette und himbeerfarbene Mischgranula.

F. 30. Nach 12 Tagen Trypbl. 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Ntrl. $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) 1 Tag.

Gesamtversuchsdauer 13 Tage.

2. Abschnitte: violette Niederschlags- und Mischgranula.

F. 33. Trypanblau und Bismarckbraun:

Nach 13 Tagen Trypbl. 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Bsmbr. $\frac{n}{20}$ (1,73 %ig) $1^1/_2$ Tag. Gesamtversuchsdauer $14^1/_2$ Tage.

2. Abschnitte: blaugraugrüne Mischgranula neben spärlichen braunen.

F. 28. Trypanblau und Toluidinblau:

Nach 12 Tagen Trpbl. 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Tolbl. $\frac{n}{30}$ (1,06 %ig) 16 Std.

Gesamtversuchsdauer 12 Tage 16 Std.

2. Abschnitte: dunkle rotviolette Niederschlagsgranula, wenig mattblaue (Trypanblau).

F. 29. Trypanblau und Diazingrün:

Nach 12 Tagen Trpbl. 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Dzgr. $\frac{n}{40}$ (1,175 %ig) 3 Tage.

Gesamtversuchsdauer 15 Tage.

2. Abschnitte: 1. leuchtend blaue Granula, zu intensiv für reines Trypanblau, 2. wenig rotviolette Niederschlagsgranula.

(Diazingrün allein gibt blaue und rötliche Granula.)

F. 45. Croceïn und Methylenblau BX (Fig. 3):

Nach 60 Std. Croc. 1 ccm $\frac{n}{20}$ (2,93 %ig) — $1^1/_2$ ccm Methylbl. BX $\frac{n}{30}$ (1,063 %ig) 10 Std.

Gesamtversuchsdauer 70 Std.

2. Abschnitte: 1. tief schwarzblaue Niederschlagsgranula, 2. rein Methylenblaue in allen Grössen.

F. 37. Neuvitalrot und Methylenblau BX:

Nach 47 Std. Nvlrt. 1 ccm $\frac{n}{50}$ (2,09 %ig) — 1 ccm Methylbl. $\frac{n}{30}$ (1,063 %ig) 5 Std.

Gesamtversuchsdauer 52 Std.

2. Abschnitte: 1. rötliche Granula, 2. wenig mattviolette Mischgranula.

F. 40. Neuvitalrot und Toluidinblau (Figg. 10—11):

Nach 48 Std. Nvlrt. 1 ccm $\frac{n}{50}$ (2,09 % ig) — 1 ccm Tolbl. $\frac{n}{30}$ (1,02 %ig) 24 Std.

Gesamtversuchsdauer 72 Std.

2. Abschnitte: 1. dunkelviolette Niederschlagsgranula, 2. violette Mischgranula, 3. blassblaue Granula.

F. 62. Neuvitalrot und Nilblausulfat:

Nach 62 Std. Nvlrt. 1 ccm $\frac{n}{50}$ (2,09 % ig) — $1^1/_2$ ccm Nbls. $\frac{n}{40}$ (1,00 %ig 8 Std.

Gesamtversuchsdauer 70 Std.

2. Abschnitte: 1. amorphe Niederschlagsgranula, 2. dunkel- bis hellviolette Mischgranula, 3. einige rein blaue.

F. 63. Neuvitalrot und Nilblausulfat:

Nach 62 Std. Nvlrt. 1 ccm $\frac{n}{50}$ (2,09 %ig) — $1^1/_2$ ccm Nbls. $\frac{n}{40}$ (1,00 %ig) 49 Std.

Gesamtversuchsdauer 111 Std.

2. Abschnitte: grosstropfige Mischgranula nicht mehr vorhanden, 1. spärliche, feine Niederschlagsgranula, 2. neu entstandene rot- bis blauviolette Mischgranula.

Diese Versuche lassen wohl mit Deutlichkeit erkennen, dass in der Tat der basische Farbstoff mit in den sauren Granulis gespeichert wird[1]. Wir haben in den Niederschlags- und Mischgranula das Produkt einer Reaktion zwischen beiden Farbstoffarten zu sehen:

Dass saurer und basischer Farbstoff in wässriger Lösung mit grösster Leichtigkeit miteinander reagieren, ist schon länger bekannt. „Es entsteht als Resultierende die betreffende „Neutralfarbe" (Ehrlich), eine Verbindung der Farbsäure mit der Farbbase, die meist dunkel gefärbt ist und in der Regel als unlöslicher Niederschlag zu Boden fällt." (M. Heidenhain 1902.) Neuerdings wurde diese gegenseitige Fällung von Pelet und Garuti zu einer Methode der quantitativen Bestimmung der Farbstoffe verwandt. Die dunklen Niederschlagsgranula, die man im vitalen Versuch bei richtiger Dosierung der Farbmengen beobachten kann, stimmen in Form und Farbe genau mit den in vitro erhaltenen Niederschlägen überein. So gelingt es z. B. im Reagenzglas mit verschiedenen Mengen und Konzentrationen Trypanblau und Neutralrot Niederschläge von bald mehr blauvioletter, bald mehr roter Farbe zu erzeugen, so dass man die ganze Farbskala:

blau — Trypanblau
blauviolett
violett
rotviolett
rotbraun — Neutralrot

[1]) Wenn im folgenden der Kürze halber von basischen oder sauren Granulis gesprochen wird, so werden darunter die durch basische oder saure Farbstoffe hervorgerufenen Granula verstanden; das gleiche gilt von den Ausdrücken „basische Färbung" etc.

erhalten kann. Dieselbe Farbskala der Granula kann man im vitalen Versuch mit entsprechend abgestuften Farbstoffmengen oder Variation der Zeitfolge erhalten.

Die Niederschläge basischer und saurer Farbstoffe sind schwer löslich; in Alkohol, Toluol, Schwefelkohlenstoff etc. lösen sie sich nur wenig (Pelet): So bleiben auch die vitalen Niederschlagsgranula im Formalinpräparat (10%iges Formol) gut erhalten. Während eine basische Färbung in Formol und Alkohol leicht auszieht, blieben die sauer-basischen Granula in den Präparaten, die nach Formolfixation auf dem Gefriermikrotom geschnitten und in Alkohol und Xylol entwässert wurden, fast unverändert; höchstens trat die Farbe der sauren Komponente ein wenig mehr hervor, weil eine leichte Spur basischen Farbstoffes in Lösung ging. Besonders schön wurden so Granula von Wasserblau und Neutralrot, Croceïn und basischen Farben, überhaupt alle opaken Niederschlagsgranula konserviert. — —

Gehen bei diesen Kombinationsfärbungen wirklich basischer und saurer Farbstoff eine Verbindung miteinander ein, so muss die Stärke der resultierenden Färbung von der Grösse der miteinander reagierenden Farbmengen abhängig sein:

Es kommt da in erster Linie die Stärke der vorhandenen sauren Färbung in Betracht. Das zeigte eine Versuchsreihe Wasserblau — Neutralrot an Mäusen: M. 74 erhielt nach 3 Std. Wasserblaueinwirkung $\left(1 \text{ ccm } \frac{n}{40} [2{,}00\%\text{ig}]\right)$ 1 ccm Neutralrot $\frac{n}{30}$ [0,953%ig]. Die Tiere wurden $1^1/_4$ Std. nach der Neutralrot-Injektion durch Chloroform getötet. Wie schon das Überwiegen der roten Komponente anzeigte, enthielt die Niere einen Überschuss Neutralrot. Im glomerularen

Anteil der Hauptstücke sah man 1. feine und feinste Niederschlagsgranula von dunkelvioletter Farbe und unregelmässiger Form, 2. Mischgranula von Dunkelviolett bis zum hellsten Blauviolett, 3. ganz matt himbeerfarbene Granula. In distaleren Abschnitten der Hauptstücke, die noch nicht soviel Wasserblau enthielten, lagen violette Mischgranula in allen Schattierungen neben deutlich rein roten. Die geraden Harnkanälchen enthielten neutralrote Granula. Der basische Farbstoff hatte also sämtlichen sauren gefällt und noch eigene Granula gebildet. Im ganzen boten Niere und Leber, die dieselben Granulaarten aufwies, ein recht helles Bild.

Wurde die gleiche Menge Neutralrot nach 9 stündiger Wasserblaueinwirkung injiziert, so war die Niere viel intensiver gefärbt. Wasserblau ist zu dieser Zeit schon reichlich fast in der ganzen Länge der Hauptstücke vorhanden. Man sieht dort dicke, klumpige Niederschlagsgranula, Mischgranula in allen Farbtönen bis zum hellsten Blauviolett; denn hier ist die blaue Komponente überwiegend. Im distalen Hauptstückabschnitt sind nur Mischgranula aller Nuancen vorhanden, in der regelmässigen Anordnung saurer Farbgranula, keine rein roten Granula! Die Kanälchen sind mit Granulis ganz vollgepfropft. In den geraden Kanälchen liegen wieder basische Granula. —

Diese Versuche zeigen, dass die gleiche Menge Neutralrot eine verschieden starke Färbung hervorrufen kann, deren Stärke und deren Farbnuance sich nach der vorhandenen sauren Färbung richtet.

Diese Stärke der sauren Färbung kann man wie durch Änderung der Zeitdauer des Versuchs so durch Änderung der Konzentration des sauren Farbstoffes beeinflussen; hat man vorher eine verdünntere Lösung des sauren Farbstoffes injiziert, so wird die Niederschlagsfärbung auch zugunsten der Mischfärbung zurücktreten. — —

Etwas anders ist der Einfluss des basischen Farbstoffes auf die resultierende Färbung. Es ist gleichgültig, ob man stark verdünnte oder konzentrierte Lösungen nimmt, nur die absolute Menge des zugeführten basischen Farbstoffes ist von Bedeutung. M. 26, die vor 14 Std. 1 ccm Trypanblau $\frac{n}{100}$ (0,953%ig) erhalten hatte, bekam 1 ccm Neutralrotlösung $\frac{n}{200}$ (0,144%ig). [Eine $\frac{n}{70}$ (0,41%ige) Neutralrotlösung gibt beim normalen Tier angewandt noch eben sichtbare granuläre Speicherung, mit verdünnteren Lösungen konnte keine Speicherung erzielt werden.] Im Urin erschien nur eine leichte Spur von Rot, sonst wurde aller basische Farbstoff im Körper durch das Trypanblau zurückgehalten. Nach 2 Stunden waren die Anfänge der Hauptstücke voll violetter Granula, vielleicht etwas mehr Misch- und weniger Niederschlagsgranula als bei Injektion stärkerer Neutralrotlösungen. Daneben lagen noch rein blaue Granula, auch sind natürlich keine rein roten Granula sichtbar. — Auch M. 73, die nach 9stündiger Wasserblaufärbung $\left(1 \text{ ccm } \frac{n}{40} [2\%\text{ig}]\right)$ Neutralrot 1 ccm $\frac{n}{100}$ (0,287%ig) erhalten hatte, zeigte Hauptstücke und Sternzellen mit ziemlich intensiv gefärbten Niederschlags- und Mischgranula.

Es scheint also, dass der saure Farbstoff den basischen mit so grosser Gewalt an sich reisst, dass er ihn selbst aus sehr verdünnten Lösungen (die allein keine granuläre Färbung hervorrufen) zu speichern vermag. — — —

Wird die resultierende Färbung als das Ergebnis einer Reaktion zwischen saurem und basischem Farbstoff — also als das Ergebnis einer Kolloidfärbung — betrachtet (s. Pelet-Jolivet, Seyewetz u. a.), so muss hierbei der Kolloidgrad der Farbstoffe eine Rolle spielen:

Man findet in der Literatur viele, teilweise voneinander abweichende, Angaben über die Kolloidität der Farbstoffe (Freundlich und Neumann, Ostwald, Höber u. a.). Es kommt für die Frage der Fällbarkeit weniger eine Einteilung der Farbstoffe auf Grund ihres Diffusionsvermögens — wie sie für die Frage des Eindringens in die Zelle berücksichtigt wurde (S. 465) — als eine Einteilung auf Grund des ultramikroskopischen Bildes und der Elektrolytfällbarkeit in Frage. Ich richte mich nach den Angaben von Teague und Buxton, die die Farbstoffe auf Grund ihrer gegenseitigen Ausfällbarkeit und der Beständigkeit dieser Fällungen in hoch, wenig und schwach kolloidale einteilten, wobei es ohne weiteres einleuchtet, dass mit der Kolloidität der Farbstoffe auch die Beständigkeit ihrer Fällungen zunimmt[1]). — So geben im Organismus hochkolloidale saure Farbstoffe, z. B. Wasserblau, Trypanblau, Kongorot mit basischen Farbstoffen sehr dauerhafte Fällungsfärbungen. Wenn man wegen der eintretenden Zellschädigungen oft schwer feststellen kann, wie lange sie in vivo erhalten bleiben, so ist die Formolfixation ein guter

[1]) Teague und Buxton haben festgestellt, dass 1. bei zwei ausgesprochen kolloiden Farbstoffen der geringste Überschuss eines der beiden Farbstoffe den Niederschlag löst. 2. Ist ein Farbstoff hoch, der andere wenig kolloid, so löst der kleinste Überschuss des hochkolloiden, oder eine grosse Menge des wenig kolloiden den Niederschlag. 3. Bei zwei schwach kolloiden Farben ist die Fällung unvollständig und wird erst durch grossen Überschuss eines der Farbstoffe gelöst. Auch dies muss möglicherweise bei vitalen Doppelfärbungen berücksichtigt werden. Denn es ist auffallend, dass man manchmal bei genügend im Organismus vorhandenen Farbmengen nur Misch-, keine Fällungsgranula sieht, z. B. bei der Versuchsfolge Trypanblau-Neutralrot M. 8, S. 471. Es war auf eine Trypanblaufärbung, die an und für sich schon stark genug gewesen wäre, mit Nrlrt. Fällungen zu geben, ein Überschuss Nrlrt. gefolgt. Es ist, wie die starke Rotfärbung des Urins anzeigt, ein grosser Überschuss des wenig über den hochkolloidalen Farbstoff vorhanden; der Niederschlag wird gelöst, es entstehen Mischgranula. Ebenso könnte man vielleicht den Versuch an F. 33, S. 474, wo ein Überschuss Bismarckbraun (1. Überschuss kenntlich im Urin, 2. rein braune Granula) mit der vorhandenen Tryplbl.-Färbung nur Misch-, keine Fällungsgranula ergab, erklären.

Prüfstein (S. 477). Diffusiblere saure Farbstoffe wie Patentblau — das ja beim Frosch gespeichert wird — und basische Farben geben Fällungen, die schon in Kochsalzlösung nach kurzer Zeit ausziehen. Mit dem schwach kolloidalen Chromotrop und dem basischen Methylenblau habe ich beim Frosch überhaupt keine Fällung, nur eine Mischfärbung erzielen können, die schon unter dem Mikroskop hinauszudiffundieren schien. — Da die basischen Farbstoffe meist wenig (z. B. Neutralrot) oder schwach kolloidal sind (z. B. Methylenblau), wird man eine um so dauerhaftere Doppelfärbung erhalten, je kolloidaler der saure Farbstoff ist.

Wichtige Aufschlüsse über das Verhalten der Farbstoffe im Organismus können wir nun mit Hilfe der Farbstoffe erlangen, die für gewöhnlich, einer zu geringen Kolloidität wegen, nicht gespeichert werden, wie z. B. Bismarckbraun, das bei der Maus nur Diffusfärbung, keine granuläre Speicherung gibt. Eine mit Trypanblau gefärbte Maus, der Bismarckbraun injiziert wurde, zeigte die schönsten Niederschlags- und Mischgranula von schmutzig blaugrüner Farbe, in denen der gelbe Farbton mehr oder weniger deutlich hervortrat, in allen Kanälchenabschnitten, die Trypanblau enthielten (Fig. 13).

Der saure Farbstoff vermag also den basischen auch aus sehr diffusiblen Lösungen (die allein keine sichtbare granuläre Färbung hervorrufen) zu speichern.

Betrachten wir einen hochdiffusiblen, nicht granulär färbenden sauren Farbstoff neben einem speicherungsfähigen basischen, so sehen wir, dass der basische Farbstoff den sauren nicht in gleicher Weise in seine Granula zu reissen vermag: Bei einem Versuch an M. 75 war auf eine 2stündige Patentblaufärbung (1 ccm $\frac{n}{30}$ [2,37%ig]) Neutralrot (1 ccm $\frac{n}{30}$ [0,953%ig]) während $1^1/_4$ Std.

gefolgt. (Patentblau wird als hochdiffusibler Farbstoff bei der Maus nicht granulär gespeichert und durchsetzt die Niere mit so starkem Flüssigkeitsstrom, dass schon nach 6 Std. aller Farbstoff aus dem Körper entfernt ist.) Die Hauptstücke zeigen wenig kleine dunkelrote Granula neben tropfigen hellroten. In den Henleschen Schleifen lagen massenhaft grosse und kleine rote Granula. Die geraden Kanälchen waren leicht diffus gebläut. Wichtig ist, dass keine Niederschlags- und Mischgranula, nur rein rote vorhanden waren. Es hat also der basische Farbstoff nicht die Fähigkeit, den sauren in seine Granula zu ziehen.

Zusammenfassung der Ergebnisse über basische Vitalfärbungsversuche am vorher sauer gefärbten Tier.

1. Eine vorher saure Färbung wird durch basische Farbstoffe umgefärbt.

2. Es tritt dabei eine Ausfällung des Farbstoffes ein, die mit den Versuchen in vitro übereinstimmt.

3. Die Stärke der resultierenden Färbung ist abhängig

a) von der Stärke der vorhandenen sauren Färbung,

b) von der absoluten Menge des injizierten basischen Farbstoffes, wobei Konzentration oder Diffusibilitätsgrad der basischen Farblösung nicht von Bedeutung ist.

4. Für die „Echtheit“ der resultierenden Mischfärbung ist der Kolloidgrad der Farbstoffe von Bedeutung.

5. Der basische Farbstoff scheint den sauren nicht in seine Granula ziehen zu können.

Mit Hilfe obiger Feststellungen können wir leicht die verschiedenen Färbungsbilder im Organismus erklären, und das verwirrende Vielerlei der Erscheinungen als verschiedene Stadien einer nach bestimmten Gesetzen verlaufenden Färbung darlegen:

Einmal hat der basische Farbstoff noch nicht genügend lange eingewirkt, um alle sauren Granula abzusättigen. So gab (F. 37, S. 475) Neuvitalrot mit folgender nur 5stündiger Methylenblaufärbung rötliche saure Granula neben erst wenig violetten Mischgranula. Niemals zeigt ein solcher Versuch rein basische Granula. Ein andermal (F. 45, S. 475) finden wir nach Absättigung aller sauren Croceïngranula noch reine Methylenblaugranula des basischen Farbstoffes, der hier im Überschuss injiziert wurde [1]).

Bei geeigneter Versuchsanordnung — es muss der saure Farbstoff schon eine ziemlich starke Färbung gegeben haben, aber noch immer neu hinzuströmen, der basische auch schon hinreichend in die Niere eingedrungen sein — finden wir drei Granulaarten: 1. Niederschlagsgranula, 2. Mischgranula, 3. rein basische Granula, so in dem Versuch an F. 62 (S. 475) mit Neuvitalrot und Nilblausulfat. Der saure Farbstoff ist nach 62 Stunden in den 2. Abschnitten in roten Granula gespeichert,

[1]) Ob ein Überschuss eines Farbstoffes zurzeit in der Niere vorhanden ist, kann man mit ziemlicher Sicherheit nach der Farbkonzentration des Urins bestimmen. Die idealste Fällungsfärbung würde man bei einem Gleichgewicht der miteinander reagierenden Farbmengen erhalten. Im Titrierversuch kann man die hierzu erforderlichen Farbmengen leicht bestimmen. Durch Auftropfen auf Fliesspapier findet man den neutralen Punkt (Pelet Jolivet). So reagieren 2 Mol. Neutralrot mit 1 Mol. Trypanblau; wie überhaupt stets 1—3 Mol. eines basischen Farbstoffes sich mit 1 Mol. des sauren umsetzen (Vaubel und Bartlet). Im vitalen Versuch muss man noch den Niederschlag an der Injektionsstelle, die verschiedene Eindringungsgeschwindigkeit der Farbstoffe etc., in Rechnung ziehen, kann aber nach obigem Versuch, wo sehr viel mehr Farbstoff injiziert war, als der saure insgesamt binden konnte, sagen, dass der basische im Überschuss in der Niere vorhanden gewesen sein muss (immer mit Hilfe der Urinprobe).

die den Farbstoff in ziemlich hoher Konzentration enthalten. Daneben liegen, da immer neuer Farbstoff hinzuströmt — Speicherung und Ausscheidung der hochkolloidalen sauren Farbstoffe erstrecken sich beim Frosch über mehrere Wochen —, Granula von schwächerer Farbkonzentration; erstere bilden nun mit dem basischen Farbstoff Fällungs-, letztere Mischgranula. Nie wird man bei diesen Versuchen rein basische Granula entstehen sehen, ehe alle sauren überfärbt sind. Es muss also als Regel gelten, dass der saure Farbstoff den basischen an sich reisst, ihn in seinen Granula fällt und erst, wenn er abgesättigt ist, sucht der basische seine eigenen Granula auf.

Dieser Regel scheint das Färbungsergebnis des öfter wiederholten Versuchs mit Lithionkarmin und Nilblausulfat (s. z. B. M. 34, S. 473) zu widersprechen. 1 ccm Lithionkarmin 1%ig ($12^1/_2$ Std.) und 1 ccm Nilblausulfat $\frac{n}{40}$ (1,00%ig) ($4^1/_2$ Std.) geben in den Hauptstücken blassrote, violette und blaue Granula. Die violetten sind nicht sehr intensiv gefärbte Mischgranula. Die Konstitutionsformel des Lithionkarmin ist nicht bekannt. Es wurde durch Lösen von 1 g Karmin in 100 ccm konzentrierter Lithionkarbonatlösung gewonnen. Titriert man damit eine $\frac{n}{40}$ Nilblaulösung, so sind 2 Mol. nötig, um 1 Mol. Nilblau zu fällen. Eine vollständige Ausfällung tritt nicht ein, wie der unscharfe neutrale Punkt anzeigt[1]). Die Azidität des Lithionkarmin ist nicht gross, dazu ist nach $12^1/_2$ Stunden bei Anwendung einer so schwachen Lösung die Konzentration seiner Granula ziemlich gering; es vermag also nur einen Teil

[1]) Auch Schulemann (1915) sagt von der Karminsäure, dass ihre Salze in wässriger Lösung stets alkalische Reaktion zeigen, da „die Dissoziation der schwachen Karminsäure eine relativ geringe gegenüber dem Dissoziationsgrad des Alkalis ist, so sind stets freie Hydroxylionen in der Lösung vorhanden“. Mein Lithionkarmin zeigte, wie der Titrierversuch ergab, saure, wenn auch schwache, Reaktion.

des basischen Farbstoffes zu fällen, der Rest sucht eigene Granula auf.

Wie man das den Kombinationsversuchen eigentümliche Färbungsbild leicht mit einer Reaktion beider Farbstoffgruppen erklären kann, so auch die übrigen ins Auge fallenden Begleiterscheinungen der Doppelfärbungen:

So bemerkt man stets, dass die Giftwirkung des basischen Farbstoffes abgeschwächt wird. Ich habe bei Fröschen nie mit einer stärkeren Diazingrünlösung Vitalfärbung erzielen können, Konzentrationen über $\frac{n}{100}$ (0,47%ig) wirkten unfehlbar nach 24 Std., wo eine bis zur Sichtbarkeit gediehene Färbung noch nicht vorhanden war, tödlich. Erst mit einer $\frac{n}{100}$ Lösung erzielte ich eine schwache Färbung. Die 2. Abschnitte der Niere enthielten schwach bläuliche und rötliche Granula auf diffus rötlichem Grunde. Eine vorherige Trypanblaufärbung erlaubt die Anwendung einer $\frac{n}{40}$ (1,175%igen) Diazingrünlösung (F. 29, S. 475). Nach drei Tagen sieht man in der Niere blaue Granula, die viel intensiver und leuchtender gefärbt sind, als die stumpfer blauen, rein sauren Granula; daneben findet man rotviolette Niederschlagsgranula, in denen der saure Farbstoff durch die rote Diazingrün-Komponente (S. 475) gefällt ist. — Auch Nilblausulfat wird bei Doppelfärbungen gut vertragen, während es bei der Maus allein injiziert selbst in schwachen Konzentrationen $\left(\frac{n}{80}; 0{,}5\%\text{ig}\right)$ giftig wirkt. — Die Abschwächung der Giftwirkung des basischen Farbstoffes ist damit zu erklären, dass er von dem sauren Farbstoff gebunden und so verhindert wird, seine Giftwirkung auszuüben.

Als eine Folge der Fällung des basischen Farb-

stoffes durch den sauren haben wir auch die Erscheinung anzusehen, dass der basische Farbstoff, wenn eine saure Färbung voraufgeht, viel stärker in der Niere (und Leber) gespeichert wird, als bei basischer Einfachfärbung in der gleichen Zeit. — Bei Fröschen wurde stets ein Kontrollfrosch nur mit dem basischen Farbstoff injiziert und dann zur selben Zeit wie der mit saurem und basischem Farbstoff gefärbte Frosch getötet; stets zeigte der Kontrollfrosch eine weniger intensive granuläre Färbung. Auch die regelmässig bei Doppelfärbungen zu beobachtende starke Abnahme der basischen Komponente im Urin zeigt an, dass mehr basischer Farbstoff im Körper zurückbehalten wird. Man denke z. B. an den oben zitierten Versuch (M. 26, S. 479), wo der mit Trypanblau gefärbten Maus eine sehr verdünnte Neutralrotlösung injiziert wurde. Fast alles Neutralrot wurde im Körper vom sauren Farbstoff gebunden, wie die nur ganz leicht rötliche Urinfarbe erkennen liess. (An und für sich durchströmt eine so schwache Neutralrotlösung den Körper schnell, ohne sichtbar gespeichert zu werden, die Farbkonzentration im Urin erreicht die der injizierten Lösung, und schon nach ca. 6 Stunden ist aller Farbstoff aus dem Körper verschwunden.) Es ist also die Gesamtmenge des abgelagerten basischen Farbstoffes nach bestimmter Zeit bei Anwesenheit eines sauren Farbstoffes grösser als ohne diesen. Der saure Farbstoff befördert die Speicherung des basischen, indem er eine Kolloidfällung mit ihm gibt. Darin haben wir sicher nichts anderes zu sehen, als eine Beschleunigung der Fällung kolloidaler Lösungen durch Ionen mit entgegengesetzter Ladung (Pelet, Grand, Traube).

Um dies hinreichend zu erklären, müssen wir uns die chemischen Bedingungen einer Reaktion zwischen sauren und basischen Farbstoffen näher betrachten, und dabei ergeben

sich wichtige *Schlüsse* auf die *Speicherungsart saurer* Farbstoffe:

Die Farbstoffe sind als Elektrolyte in wässriger Lösung in ihre Ionen, das grosse organische und das viel kleinere anorganische dissoziiert. Bei der gegenseitigen Ausfällung treten die organischen Ionen zu einem Salz aus Farbsäure und Farbbase zusammen. Nach *Pelet-Jolivet* findet dabei, wenn B — Cl den basischen, A — Na den sauren Farbstoff bedeutet, folgende Reaktion statt: $\overset{+}{\mathrm{B}}-\overset{-}{\mathrm{Cl}}+\overset{-}{\mathrm{A}}-\overset{+}{\mathrm{Na}}=\mathrm{NaCl}+\mathrm{BA}$. — Da die Farbstoffe im Organismus Fällungen bilden, müssen diese Verhältnisse auf unsere Kombinationsfärbungen anwendbar sein: Das negativ geladene Ion des sauren Farbstoffes fällt in seinem Granulum das positiv geladene Ion des basischen Farbstoffes; es findet aber weiterhin, wie wir oben sahen, sogar eine beschleunigte Speicherung des basischen Farbstoffes statt. Diese wird auch durch die Gegenwart des sauren Farbstoffes bewirkt. Wie man in der Färbepraxis die Fixierung von Farbstoffen durch Zusatz von Salzen mit Ionen entgegengesetzter Ladung beschleunigt, so *befördert* im Organismus die Gegenwart des *negativen Farbsäureions* die Fällung der *positiven Farbbase*.

Soll der saure Farbstoff mit dem basischen eine Kolloidfällung geben können, wobei seine entgegengesetzt geladenen Ionen noch eine beschleunigte Speicherung der basischen Farblösung bewirken, so ergeben sich daraus wichtige Schlüsse für die Speicherungsart saurer Farben. — *Der saure Farbstoff muss so in seinem Granulum gespeichert sein, dass seine Ionen frei reagieren können.* Er kann unmöglich an Protoplasmabestandteile (z. B. an basische Eiweisse mit seinem Amboceptor, wie z. B. der Sulfosäuregruppe) gebunden sein.

Diese Folgerung, dass die Speicherung des Farbstoffes die Reaktionsfähigkeit seiner Ionen nicht beeinflussen kann,

stimmt überein mit den neuesten Ansichten über die Natur der sauren Vitalfärbungsgranula (v. Möllendorff, Schulemann) (S. 453). Die „Granula enthalten den Farbstoff in hochkonzentrierter Lösungsform". Er ist chemisch unverändert, also wohl fähig, mit dem basischen Farbstoff Reaktionen einzugehen.

Die obigen Untersuchungen fielen immer in verhältnismässig frühe Stadien der sauren Vitalfärbung, wo der Farbstoff in seinem Granulum noch in Lösung war. Allmählich tritt eine immer stärkere Konzentrierung und Ausflockung des Farbstoffes ein bis zum „Granulum als Substanzkörnchen" — nach Schulemann das Endstadium jedes sauren Granulums. Das Ausflockungsstadium habe ich an der Froschniere, z. B. mit Neuvitalrot wiederholt beobachtet. Nur Vorstadien der Granulabildung liefert also die Niere nicht. Es bliebe nun zu untersuchen, ob man in späteren Stadien der sauren Färbung andere Kombinationsfärbungen erhält. Die wenigen Färbungen, die ich zu diesem Zwecke unternahm, lassen es mir wahrscheinlich erscheinen, dass dann ganz andere Kombinationen stattfinden. Man denke z. B. an Ruhlands Versuche an Pflanzenzellen (s. S. 458), der fand, dass der basische Farbstoff in stark mit saurem ausgeflocktem (!) Farbstoff gefüllten Zellen nicht gespeichert wurde.

Zusammenfassung und Schlüsse.

1. Bei Doppelfärbungen findet eine Kolloidfällung des basischen Farbstoffes durch den sauren statt.

2. Dadurch wird die Giftwirkung des basischen Farbstoffes abgeschwächt.

3. Dadurch wird die Speicherung des basischen Farbstoffes beschleunigt, so dass die Menge abgelagerten basischen Farbstoffes nach bestimmter Zeit bei Anwesenheit eines sauren Farbstoffes grösser ist als bei der basischen Einfachfärbung. (So beschleunigt man in der Färbepraxis die Fixierung von Farbstoffen durch Zusatz von Salzen mit Ionen entgegengesetzter Ladung.)

4. Der saure Farbstoff ist so gespeichert, dass seine Ionen frei reagieren können; er kann

nicht chemisch an Protoplasmaeiweisse gebunden sein.

Aus einigen dieser Versuche ging schon hervor, dass der basische Farbstoff für gewöhnlich nicht in denselben Granulis, die saure Farbstoffe speichern, angetroffen wird, und dass er nicht die Fähigkeit besitzt, den sauren Farbstoff in seine Granula zu reissen. Eine Erklärung hierfür geben uns die folgenden Versuche:

2. Vitale sauere Färbung am vorher basisch gefärbten Tier.

Maus 65:

8^{45} h. a. m. $^3/_4$ ccm Methylenblau rect. $\frac{n}{30}$ (1.063 $^0/_0$ ig).

12 h. m. 1 ccm Neuvitalrot $\frac{n}{50}$ (2,1 $^0/_0$ ig).

3^{30} h. p. m. durch Chloroform getötet.

Im Urin tritt das Rot immer stärker in den Vordergrund, das Blau verschwindet. Niere makroskopisch rötlich, Mark bläulich. In den Hauptstücken ist der Höhepunkt der Methylenblau-Färbung schon vorüber, doch sind die proximalen Abschnitte noch stark mit blauen, ziemlich intensiv gefärbten Granulis gefüllt; die unregelmässige Form, die sehr dunkle Farbe einzelner sprechen dafür, dass sie Neuvitalrot enthalten, neben ihnen liegt eine Anzahl ganz mattrosa gefärbter Granula. Nach Reduktion des Methylenblau mit Natriumhydrosulfid wird die Zahl der rosa Granula sehr vermehrt. Also:

1. Rein blaue (Methylenblau),
2. Methylenblau-Neuvitalrot-Granula,
3. ganz mattrosa Granula (Neuvitalrot).

Die Leber zeigt dieselben Granulaarten in den Sternzellen.

Frosch 57:

23. VI. 1 h. p. m. 1 ccm Nilblausulfat $\frac{n}{40}$ (1.00 $^0/_0$ ig).

7 h. p. m. 1 ccm Lithionkarmin 2 $^0/_0$ ig).

24. VI. 6 h. p. m. getötet.

Niere makroskopisch blassbläulich. Im Lymphsack etwas violetter Niederschlag. — In den 2. Abschnitten der Niere

1. sehr blasse, hellblaue Granula (Nilblausulfat),
2. dunkle Niederschlagsgranula.

Die übrigen Kanälchen enthalten rein blaue Granula. In den Sternzellen der Leber liegen dieselben Granulaarten; in der Gallenblase Farbstoffniederschläge. —

Dann möchte ich noch in Kürze folgende Versuche, von denen die meisten mehrfach wiederholt wurden, anführen. Die Schwierigkeit liegt stets darin, das Tier in einem Stadium der Färbung zu töten, wo die Ausscheidung des basischen Farbstoffes noch nicht vorüber ist und der langsamer eindringende saure Farbstoff schon genügend in der Niere gespeichert ist.

M. 22 u. 27. Neutralrot und Wasserblau:

Nach $2^1/_4$ Std. Nrlrt. $^3/_4$ ccm $\frac{n}{40}$ (0,718 $^0/_0$ig) — $^3/_4$ ccm Wbl. $\frac{n}{40}$ ($2^0/_0$ig) $2^1/_4$ Std.

Gesamte Versuchsdauer $4^1/_2$ Std.

Hauptstücke: 1. rote Granula, (Nrlrt.), 2. dunkelviolette Niederschlagsgranula.

M. 20 u. 21. Neutralrot und Wasserblau:

Nach 6 Std. Nrlrt. $^3/_4$ ccm $\frac{n}{40}$ (0,718$^0/_0$ig) — $^3/_4$ ccm Wbl. $\frac{n}{40}$ (2 $^0/_0$ig) 4 Std.

Gesamte Versuchsdauer 10 Std.

Hauptstücke: 1. rein rote (Nrlrt.), 2. dunkelviolette Niederschlagsgranula, 3. ganz blasse, rein blaue (Wbl.) Granula.

M. 24. Neutralrot und Trypanblau:

Nach 2 Std. Nrlrt. $^3/_4$ ccm $\frac{n}{40}$ (0,718 $^0/_0$ig) — $^3/_4$ ccm Trypbl. $\frac{n}{100}$ (0,953 $^0/_0$ig) 4 Std.

Gesamte Versuchsdauer 6 Std.

Hauptstücke: 1. rein rote (Nrlrt.), 2. ganz blassblaue (nur bei genauester Beobachtung zu sehen) Granula.

M. 76. Nilblauchlorhydrat und Neuvitalrot:

Nach 2 Std. Nilbl. 1ccm $\frac{n}{40}$ (1,18 %ig) — 1 ccm Nrlrt. $\frac{n}{50}$ (2,1 %ig) 4 Std.

Gesamte Versuchsdauer 6 Std.

Hauptstücke: 1. vereinzelte, ganz mattblaue Granula (Nilbl.), 2. vereinzelte rotblaue Mischgranula.

F. 120. Toluidinblau und Neuvitalrot:

Nach 6 Std. Tolbl. 1½ ccm $\frac{n}{100}$ (0,306 %ig) — 1 ccm Ntlrt $\frac{n}{50}$ (2,1 %ig) 16 Std.

Gesamte Versuchsdauer 22 Std.

2. Abschnitte: 1. hellblaue Granula (Tolbl.), 2. hellviolette Granula, 3. einige ganz dunkle Granula.

F. 58. Neutralrot und Wasserblau:

Nach 5 Std. Nrlrt. 1 ccm $\frac{n}{30}$ (0,953 % ig — 1 ccm Wbl. $\frac{n}{40}$ (2 %ig) 22 Std.

Gesamte Versuchsdauer 27 Std.

2. Abschnitte: Nur nicht sehr zahlreiche Niederschlagsgranula von sehr dunkelblauer Farbe.

F. 59. Neutralrot und Wasserblau (Fig. 4):

Nach 18 Std. Nrlrt. 1 ccm $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Wbl. $\frac{n}{40}$ (2 %ig) 19 Std.

Gesamte Versuchsdauer 37 Std.

2. Abschnitte: 1. viele grosstropfige und kleine rote Granula (Nrlrt), 2. Niederschlagsgranula.

F. 60. Neutralrot und Wasserblau (Fig. 5):

Nach 20 Std. Nrlrt. 1 ccm $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Wbl. $\frac{n}{40}$ (2 %ig) 29 Std.

Gesamte Versuchsdauer 49 Std.

2. Abschnitte: 1. kleintropfige (keine grosstropfigen mehr) rote, 2. klumpig unförmliche Niederschlagsgranula, 3. rein blaue (Wbl.).

F. 49. Neutralrot und Wasserblau:

Nach 24 Std. Nrlrt. 1 ccm $\frac{n}{30}$ (0,953 %ig) — 1 ccm Wbl. $\frac{n}{40}$ (2 %ig) 52 Std.

Gesamte Versuchsdauer 76 Std.

2. Abschnitte: 1. sehr vereinzelte blassrote Granula (Nrlrt)., 2. scharfe schwarzblaue Niederschlagsgranula, 3. nicht sehr scharf umrissene hellblaue.

Das Zupfpräparat zeigt, dass auf den dünnen Halsteil der Kanälchenabschnitt mit allen drei Granulaarten folgt, dann ein Abschnitt nur mit blauen.

Aus den Protokollauszügen geht deutlich hervor, dass bei dieser Versuchsfolge die Niederschlags- und Mischgranula nicht dadurch entstehen, dass der saure Farbstoff in die vorhandenen basischen Granula gezogen wird. Ist das Stadium der basischen Ausscheidung noch nicht ganz vorüber, so kann man stets rein basische Granula neben den sauer-basischen und den event. schon vorhandenen rein sauren finden. Eine vorherige basische Färbung wird also durch saure Farbstoffe nicht überfärbt.

Die Richtigkeit dieses Satzes, dem das Entstehen von Fällungs- und Mischgranulis auch in den zuletzt beschriebenen Versuchen zu widersprechen scheint, wird bewiesen durch eine Betrachtung des physiologischen Verlaufs der Versuche. Es zeigt sich, wie wichtig eine solche Überlegung in jedem Falle ist, da sonst nur sehr unvollkommene Vorstellungen aus den Versuchen abgeleitet werden können:

Wird einem vital mit sauren Farbstoffen gefärbten Tier der basische Farbstoff injiziert, so vermag der gespeicherte saure Farbstoff, durch keine chemischen Affinitäten an das Protoplasma gekettet, den basischen, der nun neu die Zellen durchströmt, zu binden. Ist eine saure Färbung schon im ganzen Verlauf der Hauptstücke vorhanden, so kann man überall Fällungs- resp. Mischgranula sehen. So ist Trypanblau nach 14 Stunden im proximalen Anteil der Hauptstücke in zahlreichen, stark gefärbten Granulis gespeichert — hier sieht man bei Doppelfärbungen vorwiegend die dunklen Niederschlagsgranula. In den distaleren Abschnitten, wo die Trypanblau-Granula an Zahl und Intensität abnehmen, entstehen mehr Mischgranula, bis schliesslich da, wo die saure Färbung auf-

hört, rein basische Granulierung beginnt. Dasselbe Abnehmen der Niederschlags- zugunsten der Mischfärbung distalwärts zeigte die Folge Wasserblau-Neutralrot (M. 74, S. 477).

Dabei kann man immer wieder beobachten, dass die ersten Niederschlagsgranula an der dem Lumen zugewandten Seite der Zelle entstehen. Wir wollen auch den folgenden Ausführungen die Vorstellung zugrunde legen, dass die Farbstoffe, mit reichlicher Flüssigkeit in den Glomerulis abgesondert, die Nierenzellen von der Lumenseite her berühren, eine Auffassung, die v. Möllendorff (1915, S. 302 ff.) für saure Farbstoffe vertritt; dabei wird dann ausser acht gelassen, dass der basische Farbstoff wohl auch auf unphysiologischem Wege die Gewebe durchdringen und von aussen her die Kanälchen durchströmen kann. — Durchsetzt nun der basische Farbstrom die Zellen der Hauptstücke vom Bürstensaum aus, so wird der Farbstoff von den hochkonzentrierten, also stark sauren Granulis abgefangen und diese Affinität ist so stark, dass der basische Farbstoff verhindert wird, seine gewohnten Zellorte aufzusuchen. Die Speicherung in sauer-basischen Granulis dauert solange, bis aller saure Farbstoff entweder abgesättigt ist oder bis er schon soweit ausgespült ist, dass seine Azidität nicht mehr zur Bindung der Farbbase ausreicht. Jetzt entstehen auch rein basische Granula; sie liegen unregelmässig verstreut in der Zelle, während die sauren girlandenförmig den Kern in der supranukleären Zone umgeben.

Betrachten wir nun den Färbungsverlauf bei umgekehrter Versuchsanordnung: dem vital mit basischen Farbstoffen gefärbten Tier wird ein saurer Farbstoff injiziert, der nun in die Zellen, in denen schon basische Granula liegen, hineinströmt. Er berührt auch die basischen Granula, doch vermag er mit dem in ihnen gespeicherten Farbstoff keine Verbindung einzugehen. Der basische Farbstoff muss also in seinen

Granulis chemisch so gebunden sein, dass die Farbbase sich nicht mehr mit der Farbsäure des neu hinzuströmenden sauren Farbstoffes verbinden kann. Man kann, wie schon erwähnt wurde, bei geeigneter Versuchsanordnung stets rein basische Granula, frei von saurem Farbstoff finden. — Es entstehen also unabhängig von den basischen, die immer dazwischen zu finden sind, saure Granula an den von ihnen stets bevorzugten Zellorten. Nun aber strömt fortwährend basischer Farbstoff neu hinzu, und kaum ist der saure bis zu einer oft noch nicht sichtbaren Intensität gespeichert, so reisst er den basischen in seine Granula. Es bilden sich Misch- und bei genügender Konzentration des sauren Farbstoffes Niederschlagsgranula. [Ihre Zahl ist natürlich geringer als bei der umgekehrten Versuchsanordnung, denn es ist schon ein Teil des basischen Farbstoffes zur Bildung der eigenen Granula verbraucht — desto mehr, je später der saure Farbstoff nachinjiziert wird —.] Allmählich nähert sich die Ausscheidung des basischen Farbstoffes ihrem Ende. Seine Konzentration reicht nicht mehr aus, die sauren Granula ganz abzusättigen, es bilden sich vorwiegend Mischgranula. Schliesslich, wenn aller basische Farbstoff ausgeschieden ist, speichert sich der saure, der nun allein vorhanden ist, unvermischt.

Unsere Versuche zeigen nun die verschiedensten Stadien der Färbung. Bei M. 22 (S. 490) hatte das Neutralrot in $2^1/_2$ Std. rote Granula gebildet, dann wurde Wasserblau injiziert, das den weiteren basischen Farbstoff, der die Nierenzellen durchströmte, in seine Granula zog. Als $2^1/_2$ Std. später das Tier getötet wurde, war die basische Ausscheidung noch in vollem Gange; wir finden also keine rein sauren Granula. — Bei dem entsprechenden Versuch an M. 20 (S. 490), wo die Maus nach 10 stündiger Versuchsdauer getötet wurde, sehen wir schon ganz blasse rein saure Wasserblaugranula. Die Neutralrot-Ausscheidung war, wie die rein blaue Urinfarbe anzeigt, wohl

vorüber — das Tier hatte nur $^3/_4$ ccm Neutralrot $\frac{n}{40}$ erhalten, und ein Teil des Farbstoffes wird noch durch den Niederschlag an der Injektionsstelle verbraucht —, daraus erklärt sich das Entstehen rein blauer Granula. — Ganz andere Zeitfolge der Injektionen muss man für die entsprechenden Versuche am Frosch wählen. Bei Frosch 58 (S. 491) gab eine 5 stündige Neutralrotfärbung mit folgender Wasserblauinjektion nur nicht sehr zahlreiche Niederschlagsgranula in den 2. Abschnitten. Die ganz wenigen rein roten Granula, die vielleicht nach 5 Std. Neutralrot-Einwirkung schon entstanden waren, sind wohl am Ende des Versuchs (nach 27 Std.) schon wieder ausgewaschen. Rein saure Granula können nach dieser Zeit noch nicht entstehen, weil noch immer basischer Farbstoff vorhanden ist, der die sauren Granula überfärbt. — So lassen sich durch Betrachtung des physiologischen Verlaufs der Ausscheidung alle die verschiedenen Färbungsbilder erklären.

Dass in der Tat der gespeicherte basische Farbstoff den sauren nicht in seine Granula zu ziehen und zu fällen vermag, zeigt noch ein Versuch an M. 61. Neutralrot 1 ccm $\frac{n}{30}$ (0,953%ig) 1 Std. und Patentblau 1 ccm $\frac{n}{30}$ (1,876%ig) 2 Std. gibt keine Kombinationsgranula, nur rein rote. Niederschläge beider Farbstoffe finden sich nur in Gestalt violetter Farbstoffzylinder im Lumen der von der Diurese stark erweiterten Kanälchen. Diese Zylinderbildungen durch Reaktion der beiden Farbstoffe miteinander zeigen, dass die Farbstoffe an und für sich, wie auch in vitro und an der subkutanen Injektionsstelle, miteinander Niederschläge bilden. Dass solche in den Zellen nicht gefunden werden, rührt daher, dass die Neutralrotgranula das Patentblau nicht an sich zu reissen vermögen. Da andererseits Patentblau infolge seiner Diffusibilität bei der Maus nicht granulär gespeichert wird, kann es hier auch aus

diesem Grunde nicht zur Bildung von Mischgranula kommen; dieser Versuch kann also als sicherer Beweis dafür gelten, dass unsere obige Erklärung zu Recht besteht.

Es wird also bei der eben beschriebenen Versuchsfolge der zuerst injizierte basische Farbstoff an seine gewohnten Zellbestandteile gebunden, der Rest von dem darauf injizierten sauren Farbstoff gebunden. Dass sich eine Abschwächung der Giftwirkung des basischen Farbstoffes bei dieser Versuchsanordnung viel weniger bemerkbar macht, erklärt sich durch die viel umfangreichere Bindung des basischen Farbstoffes an lebenswichtige Bestandteile. — Ebenso ist von einer Beschleunigung der sauren Färbung durch die positiv geladenen Ionen des basischen Farbstoffes nichts zu merken, da diese ja nicht mehr reaktionsfähig sind[1]).

Zusammenfassung der Ergebnisse über saure Vitalfärbungsversuche am vorher basisch gefärbten Tier.

1. Der in seinen Granulis gespeicherte basische Farbstoff vermag nicht den sauren Farbstoff zu fällen oder irgendwie chemisch mit ihm zu reagieren.

2. Daher vermag er auch nicht seine Speicherung zu beschleunigen, so dass die nach bestimmter Zeit abgelagerte Menge sauren Farbstoffes bei Anwesenheit eines basischen nicht grösser ist als bei der sauren Einfachfärbung.

[1]) Die Speicherung basischer und saurer Farbstoffe in verschiedenen Granula kann man am klarsten an Tieren zeigen, bei denen die beiden Färbungen nicht neben-, sondern nacheinander verlaufen. Versuche an Kaulquappen im hiesigen Institute haben ergeben, dass in der Tat, wenn die Tiere erst in basischer, dann in saurer Farblösung weilen, ganz getrennte basische und saure Granula entstehen. Bei umgekehrter Versuchsanordnung tritt eine chemische Beeinflussung der basischen durch die vorhandene saure Färbung ein.

3. Der basische Farbstoff ist so gespeichert, dass seine Ionen nicht mehr frei reagieren können; die basischen Granula können nicht durch allmähliche Konzentrierung des Farbstoffes in Vakuolen des Protoplasmas entstehen.

4. Saurer und basischer Farbstoff werden für gewöhnlich an verschiedenen Zellorten gespeichert und damit ist Gurwitschs Theorie einerseits bestätigt, andererseits liegt den sauren Granulis keine Substanz, die den Farbstoff chemisch bindet, wie eine Salzlösung, ein basisches Eiweiss u. dgl. zugrunde, sondern es handelt sich um eine Konzentrierungserscheinung.

Die verschiedenartige Speicherung der Farbstoffe, die aus diesen Versuchen klar hervorgeht, wird bestätigt durch Versuche mit sauren Farbstoffen, die vital, und basischen, die supravital angewandt wurden. Zu diesem Zweck wurden zuerst mit basischen Farbstoffen allein Supravitalfärbungsversuche angestellt. Dabei zeigte sich, dass von allen geprüften Farben, denselben, die auch vital verwandt wurden, die schönsten Resultate stets Neutralrot gibt. Arnold, der vorwiegend mit Methylenblau und Neutralrot supravital färbte, erwähnt schon, dass das letztere hierzu besser geeignet ist, er meint sogar, die Supravitalfärbung sei ergiebiger als die Vitalfärbung und stelle eine grössere Anzahl Zellgebilde dar. Bei den anderen Farbstoffen, z. B. Naphtholblau, Thioninblau GO musste man zur Supravitalfärbung bedeutend stärkere Konzentrationen verwenden, und es dauerte meist längere Zeit, bis die ersten Granula auftraten, die dann oft im diffusgefärbten Grunde lagen. Hier waren zweifellos nicht mehr dieselben Bedingungen vorhanden wie bei der Färbung im Organismus, und es kann diese „postvitale" Färbung nicht

mit der vitalen basischen verglichen werden[1]). Recht gute Granulafärbung gibt neben Neutralrot und Methylenblau rect. noch Nilblausulfat; die Ergebnisse waren die gleichen wie bei der Anwendung von Neutralrot, so dass ich nur die letzteren anführe. Die Farbstoffe gaben supravital angewandt ausserordentlich ähnliche Färbungsbilder wie vital (Figg. 18 u. 19). Dementsprechend gaben die im folgenden beschriebenen Versuche auch sehr ähnliche Färbungsresultate wie die basische Vitalfärbung am vorher sauer gefärbten Tier.

3. Basische Supravitalfärbung am vorher sauer gefärbten Tier.

Maus 60.

8 h. a. m. 1 ccm Trypanblau $\frac{n}{100}$ (0.953%ig).

5 h. p. m. durch Chloroform getötet.

Sofortiges Herstellen des Präparates. Zusatz eines Tropfens Neutralrotkochsalzlösung unter dem Deckglas (Kochsalz 0,9%ig).

Neutralrotlösung	Eintritt der Rotfärbung nach	Verhalten der roten zu den blauen Granulis	Bemerkungen
1:80 000	7—8'	rein rote und blaue Granula nebeneinander.	Rote Granula vorwiegend a. d. Basisseite der Zellen.
1:60 000	6'	neben roten und blauen einige violette Granula.	Bei stärkeren Konzentrationen oder Zusatz von grösseren Farbmengen, wo sich ihre Zahl vermehrt, liegen die roten Granula dem Lumen näher.
1:40 000	5'	Zahl der violetten vermehrt.	
1:20 000	4'	fast nur violette neben etwas Diffusfärbung.	
1:10 000	3'	starke Diffusfärbung.	

[1]) Schulemann meint zwar, dass aller Supravitalfärbung nekrobiotische Vorgänge zugrunde lägen, denn es bliebe eine Farbspeicherung in der ersten

Die Ergebnisse sind wohl folgendermassen zu erklären: der basische Farbstoff, der in ganz schwacher Konzentration 1:80000 verwandt wird und von der Zellbasis aus eindringt, wird an den ihm eigenen Zellorten gespeichert, ehe er die sauren Granula erreicht. Bei Verwendung von stärkeren Konzentrationen oder wiederholtem Zusetzen von Tropfen der schwachen Lösung entstehen violette Granula, von Form und Farbe der bekannten Mischgranula. Wenn man viel Neutralrot zusetzt, kann man alle sauren Granula überfärben und auch das Auftreten von Niederschlagsgranula beobachten.

Es liegt die Vermutung nahe, dass auch hier beide Farbstoffe eine Reaktion eingehen und sich wieder die organischen Ionen zu dem Salz aus Farbsäure und Farbbase umsetzen.

Auch die Tatsache, dass bei supravitaler Anwendung des basischen Farbstoffes am vorher mit sauren Farbstoffen gefärbten Tier die Stärke der resultierenden Färbung von der absoluten Menge des verwandten basischen Farbstoffes abhängt, stimmt auffallend mit den bereits erwähnten Ergebnissen bei vitaler Anwendung beider Farbstoffarten überein (s. S. 482). — Ebenso folgende Erscheinung: Bringt man an einer Maus, die z. B. 24 Std. nach der Trypanblauinjektion eine grössere Zahl und viel stärker konzentrierte saure Granula zeigt als die eben erwähnte M. 60 (S. 498), nach 9 Std. Trypanblaueinwirkung, Neutralrot supravital zur Anwendung, so treten schon bei viel schwächerer Konzentration des basischen Farbstoffes violette Granula auf. Eine Neutralrotlösung 1:80000 bewirkt dann schon eine deutliche Verminderung der rein

Zeit des Färbungsversuches aus. Auch würden Gebilde dargestellt, die sich nach anderen Methoden als chemisch ganz different erwiesen. Dagegen muss aber gesagt werden, dass Vital- und Supravitalfärbung z. B. in der Niere vorher sichtbare Granula färben. Die Milieuänderung beim Absterben ist auch sicher bei einem so schnell eindringenden Farbstoff wie Neutralrot nicht so gross, dass man die Resultate nicht mit den im vitalen Versuch erhaltenen vergleichen dürfte.

roten und rein blauen Granula zugunsten der violetten entgegen obigem Versuch (M. 60, S. 498), wo die Konzentration 1:80000 rein rote und blaue Granula ergab. Es ist also auch hier die Stärke der Mischfärbung, wie bei vitaler basischer Färbung nach voraufgehender saurer, abhängig von der Stärke der vorhandenen sauren Färbung.

Bei soweit übereinstimmenden Ergebnissen beider Versuchsreihen scheint es wohl erlaubt, sie miteinander in Parallele zu setzen: Hier wie dort wird die basische Färbung von der vorhandenen sauren beeinflusst, der basische Farbstoff verhindert, seine eigenen Zellorte aufzusuchen und in die sauren Granula gezogen, mit deren Farbstoff er eine chemische Reaktion eingeht, und das natürlich um so lebhafter, je grösser die miteinander reagierenden Farbmengen sind.

Diese Ergebnisse wurden bestätigt durch einige Supravitalfärbungsversuche am Frosch.

Nur ist beim Frosch eine Supravitalfärbung noch schwerer zu erzielen als bei der Maus, was schon Michaelis erwähnt. Es hängt wohl mit der geringeren Permeabilität der Froschniere und dem langsameren Verlauf aller Reaktionen beim Kaltblüter zusammen; doch erhält man mit Neutralrot auch hier, mit etwas stärkeren Konzentrationen wie bei der Maus, gute Färbungsresultate. Die verschiedenen Arten der Granula sind sogar schöner zu beobachten, da beim Frosch die Granula bedeutend grösser sind. Meist wurde eine Neutralrotkochsalzlösung (NaCl 0,65%ig) 1:40000 verwandt, doch geben auch Konzentrationen 1:10000 noch keine Diffusfärbung. Bei einem mit Wasserblau $\left(\frac{n}{40}[2\%\text{ig}]\ 4\ \text{Std.}\right)$ gefärbten Frosch zeigte die Supravitalfärbung mit Neutralrot in den 2. Abschnitten der Niere neben blauen Vakuolen dunkelviolette Fällungs- und rein rote Granula. Ihre Farbe wechselt wieder je nach den angewandten Neutralrotkonzentrationen.

Dieselben Granulaarten gaben

Patentblau $\frac{n}{30}$ (1,876%ig) und Neutralrot 1:40000 (Fig. 21),

Lithionkarmin 2%ig und Methylenblau BX 1:30000,

Lithionkarmin 2%ig und Nilblausulfat 1:25000,

Trypanblau $\frac{n}{100}$ (0,953%ig) und Neutralrot 1:40000 (Fig. 20)

und andere.

Betrachten wir nun noch einmal den Verlauf der Färbung. Arnold erwähnt bei Beschreibung der Supravitalfärbung, dass die ersten gefärbten Granula stets nahe dem Lumen auftreten, dann erst sich in die Stäbchenzone hin erstrecken; dies kann ich für Kanälchen mit besonders weitem Lumen oder mit offenem Lumen, z. B. für abgerissene Kanälchen, wie sie vielfach am Rande der Schabsel liegen, bestätigen. Und Arnold untersuchte ja auch vorwiegend möglichst isolierte Zellen, also zerrissene Kanälchen. Die Färbung erstreckt sich stets vorzugsweise über die am Rande gelegenen Kanälchen, die Mitte des Präparates bleibt ungefärbt oder färbt sich erst nach langer Zeit. Für gewöhnlich nun scheint der Farbstoff in die intakten Randkanälchen, für die meine bisherige Schilderung galt, von der Zellbasis aus einzudringen; die ersten Granula liegen in der infranukleären Zone. Aus dieser Betrachtung des physiologischen Verlaufs der Färbung erklärt sich auch das andersartige Färbungsbild bei vitaler Anwendung des basischen Farbstoffes, bei der erst alle sauren Granula überfärbt werden, ehe rein basische entstehen. Im vitalen Versuch, wo der Farbstoff vermutlich vom Glomerulus aus durch das Lumen der Kanälchen herabströmt, findet er gleich nach seinem Eintritt durch den Bürstensaum saure Granula vor, deren Farbstoff ihn fällt und seinen eigenen Granulis entzieht.

Wenn man diesen supravitalen Färbungsversuchen auch nur beschränkte Gültigkeit zugesteht, so zeigen sie doch für

die verwandten basischen Farbstoffe, dass saurer und basischer Farbstoff für gewöhnlich an verschiedenen Orten im Protoplasma gespeichert werden und dies geschieht ja, wie wir schon sahen, auf ganz verschiedene Weise. Es ergibt sich nun die Frage: Wie werden die basischen Farbstoffe gespeichert?

c) Schlüsse auf die Natur der basischen Vitalfärbungsgranula.

Einige Schlüsse auf die Natur der basischen Vitalfärbungsgranula lassen unsere Versuche schon zu. Wir sahen, dass der basische Farbstoff so gespeichert war, dass sein organisches Ion sich nicht mit dem Farbsäureion des sauren Farbstoffes umzusetzen vermochte. Welcher Art ist nun diese Bindung? Der Farbstoff kann auf physikalische oder chemische Art gespeichert sein. Betrachten wir zuerst Gründe für und gegen die physikalische Speicherungstheorie:

Der physikalischen Bindung, der Lösung in der lipoiden Substanz oder der lipoiden Membran der Granula widerspricht die Tatsache, dass lipoidunlösliche basische Farbstoffe, wie Thionin, augenscheinlich auf dieselbe Art und an denselben Zellorten gespeichert werden, wie lipoidlösliche.

Nach unseren Versuchen, der vitalen sauren mit nachfolgender basischer Färbung wäre es sehr wohl denkbar, dass der basische Farbstoff für gewöhnlich in Lipoiden gespeichert würde, nur jetzt durch grössere Affinität zum sauren Farbstoff sich mit dessen Farbsäureion verbände. Anders bei der umgekehrten Versuchsanordnung, wo der basische Farbstoff in der Zelle gespeichert ist, wenn der saure hinzuströmt. Ein in Lipoiden gelöster basischer Farbstoff müsste bei stärkerer Konzentration wohl den sonst lipoidunlöslichen sauren in sein Granulum hineinreissen und dort fällen können. Wenigstens sieht man,

wenn man im Reagenzglas Lösungen von basischen Farbstoffen, die in Lipoiden, Lecithin-Xylol und Terpentin-Cholesterin, gespeichert sind, und sauren Farbstoff in wässriger Lösung miteinander schüttelt, dass sich ein Niederschlag beider Farbstoffe auch im Lipoid bildet. Bei schwächeren Konzentrationen, z. B. $\frac{n}{10000}$ Lösungen, entsteht ein dicker Niederschlag an der Grenzschicht Lipoid-wässrige Lösung, der sich auch eine Strecke weit ins Lipoid erstreckt. Demnach müsste man sich denken, dass ein in Lipoiden gespeicherter basischer Farbstoff den sauren, wenn nicht in seinem Granulum, so doch an dessen Peripherie fällen würde, ähnlich wie Höber (1901) mit dem lipoidunlöslichen Farbbasenfällungsmittel Ammoniummolybdat, das nicht in die Zelle einzudringen vermag, Niederschläge an der Zellperipherie erhält. Unsere Versuche zeigen keine solchen Bilder.

Genaueren Aufschluss darüber, ob die Lipoide für die Speicherung der Farbstoffe wesentlich in Betracht kommen, schienen die lipoidlöslichen sauren Farben gewähren zu können.

1. Färbungen mit lipoidlöslichen sauren Farbstoffen.

Echtrot A, Eosin und Erythrosin wurden bei Fröschen injiziert. Ihrer Kolloidität nach müssten alle drei granulär gespeichert werden. Sie gaben nun zwar mehr oder weniger starke Diffusfärbung, ein Zeichen, dass der Farbstoff in die Zellen eindringt, aber keine granuläre Speicherung. Nach der Injektion von Echtrot A fanden sich neben einer sehr starken diffusen Rotfärbung manchmal in der Niere vereinzelte grosse blaurote Tropfen, vielleicht 2—3 im Verlaufe eines Kanälchens; diese Färbung unterscheidet sich natürlich aufs deutlichste von der gewöhnlichen Granulafärbung. Da Echtrot in Lipoiden blaurot gespeichert wird, liegt

es nahe, diese Färbung in Beziehung zu den nach Nilblausulfatinjektion teilweise auftretenden violetten tropfigen Granula zu bringen (Figg. 15 u. 16). Möglicherweise handelt es sich wieder um die bei der Autolyse reichlicher auftretenden lipoiden Substanzen (Albrecht, Cesa-Bianchi), die hier durch Echtrot sichtbar gemacht werden. — Eosin und Erythrosin zeigen neben starker diffuser Rötung von Niere und Leber eine für den Frosch ungewöhnlich starke Urinfärbung; es wird fast die Konzentration des eingespritzten Farbstoffes erreicht, eine Konzentration, die gegenüber dem Diffusibilitätsgrad der Farbstoffe als auffallend hoch überrascht. Es sind im hiesigen Institut noch Versuche im Gange, die die Ursache dieser Erscheinung aufdecken sollen. Möglicherweise spielt die Lipoidlöslichkeit hier eine Rolle. Jedenfalls spricht das Ausbleiben einer „normalen“ granulären Speicherung bei lipoidlöslichen sauren Farben gegen die Lipoidnatur der mit lipoidlöslichen (basischen) Farbstoffen färbbaren Granulationen.

Kombinationsversuche der drei sauren lipoidlöslichen Farbstoffe mit folgender basischer Vitalfärbung (z. B. Methylenblau) zeigten basische Granula auf diffus gerötetem Grunde. Es war also der basische Farbstoff nicht imstande, den sauren an sich zu reissen und zu fällen, und der saure seinerseits wurde ja nicht granulär gespeichert. Bei der Verwendung eines kolloidaleren basischen Farbstoffes (z. B. Thioninblau GO, (1 ccm $\frac{n}{30}$ [1,1%ig] 7 Std.) und 24 Std. später Echtrot A 1 ccm $\frac{n}{40}$ [1,5%ig]) zeigten die Anfangsteile der 2. Abschnitte einige wenige dunkle, ziemlich grosse Granula; auf diese folgten Kanälchenanteile, in denen blaue Granula auf rotem Grunde lagen. In den wenigen dunklen Granula hatte wohl das in den lipoiden Substanzen gespeicherte Echtrot den basischen Farbstoff an sich gerissen und gefällt, denn beim Zusatz von

Kalilauge nehmen sie rotviolette Farbe an. (Der braunschwarze Niederschlag Thioninblau-Echtrot wird durch Lauge rotbraun.)

Versuche mit diesen lipoidlöslichen sauren Farben in Kombination mit anderen sauren, z. B. Trypanblau und Wasserblau, gaben rein blaue Granula auf diffus rötlichem Grunde. Bei der Folge Trypanblau und 8 Tage später Echtrot traten die erwähnten blauroten Tropfen besonders reichlich auf. Wahrscheinlich war das späte Trypanblaustadium mit Zellschädigungen verknüpft, die die Ansammlung der lipoiden Substanzen bewirkten. — Jedenfalls geben diese Versuche wohl einen Anhalt dafür, dass es für gewöhnlich nicht lipoide Substanzen sind, die für die Speicherung basischer, lipoidlöslicher und unlöslicher Farbstoffe in Betracht kommen.

Wäre die Lipoidlöslichkeit für die Speicherung basischer Farbstoffe von Belang, so müsste sich ferner eine Parallele zwischen dem Grade der Speicherung und der Grösse der Lipoidlöslichkeit ergeben.

2. Verteilungsmessungen lipoidlöslicher Farbstoffe in Lecithin-Xylol.

Zu diesem Zwecke stellte ich Messungen über die Verteilung der lipoidlöslichen Farbstoffe in Wasser und Lipoiden an. Ich hoffte, den Verteilungskoeffizienten der verwenddeten Farbstoffe bestimmen zu können. Dabei erhielt ich das überrascehnde Ergebnis, dass das Verhältnis der Konzentration der lipoidlöslichen Farbstoffe in Wasser zu der Konzentration in Lipoiden nicht konstant ist. Aus verdünnten Lösungen des Farbstoffs wird relativ am meisten in der lipoiden Phase gespeichert, von einer bestimmten Farbstoffkonzentration an bleibt auch die Farbkonzentration im Lipoid konstant. Nach Beendigung meiner Versuche bekam ich die Arbeit von Loewe, der die Verteilung von Methylenblau in verschiedenen Lipoiden

untersucht hat, zu Gesicht. Meine Ergebnisse erhielten dadurch eine Bestätigung, denn auch Loewe fand, dass das Konzentrationsverhältnis von Methylenblau in Wasser einerseits, der lipoiden Phase andererseits von den niederen Konzentrationen zu den höheren abnimmt. — Als Lipoid wurde anfangs Cholesterin in Terpentinöl gelöst verwendet; doch ist die Farbstoffaufnahme durch die Cholesterinphase, was auch Loewe schon erwähnt, so gering, dass diese Methode zu vergleichenden Bestimmungen zwischen den einzelnen Farbstoffen nicht verwertbar ist. Es wurde nun eine Lösung von wasserfreiem Lecithin in Xylol genommen, wobei die Quellbarkeit des Lecithin, die zu hohe Löslichkeitswerte ergeben soll, für meine Versuche nicht weiter in Betracht kam. Die Konzentration der Farbstoffe in den einzelnen Phasen wurde mit Hilfe der kolorimetrischen Methode, Auftropfen auf Fliesspapier, Vergleich mit Stammlösungen, bestimmt. Für meinen Zweck waren die hiermit gefundenen Werte genau genug.

Es wurden stets 10 ccm der wässrigen Farbstofflösung mit 1 ccm Lecithin-Xylol überschichtet. Die Berührungsdauer betrug 24 Std. Die Farbstoffe sind nach steigender Lipoidlöslichkeit geordnet. (Siehe umstehende Tabellen S. 508.)

Die Löslichkeit der Farbstoffe in Lecithin-Xylol, bei der die Quellbarkeit des Lipoids noch etwas zu hohe Werte hervorruft, ist nicht sehr beträchtlich, wenn man sie mit der Löslichkeit in Wasser vergleicht. Neutralrot z. B. löst sich in $\frac{n}{30}$ Lösung, der häufigst verwendeten, restlos auf. Noch eine $\frac{n}{20}$ Neutralrotlösung zeigt fast allen Farbstoff gelöst. Eine $\frac{n}{30}$ Lösung enthält in 1 ccm 0,00953 g Neutralrot. Die maximale Farbkonzentration in 1 ccm Lecithin-Xylol betrug nur 0,0001435 g Neutralrot. Es ist also die absolute Wasserlöslichkeit wohl 66 mal so gross wie die Lecithin-Xylollöslichkeit.

Ebenso zeigen die anderen geprüften Farbstoffe, die alle in ungefähr 1%iger Konzentration löslich sind, eine grössere Wasser- als Lecithinlöslichkeit. Allein beim Viktoriablau 4 R ist das maximale Lösungsvermögen in Wasser geringer als in Lecithin. In einer $\frac{n}{20}$ Lösung, in der noch gerade aller Farbstoff gelöst ist, sind in 1 ccm 0,0104 g Viktoriablau enthalten. 1 ccm Lecithinxylol dagegen speichert aus einer $\frac{n}{100}$ Lösung 0,01305 g Viktoriablau, wobei allerdings schon ein Teil des Farbstoffes in dem Lipoid ausgefällt ist. Nun ist zwar hier die maximale Wasserlöslichkeit geringer als die Lecithinlöslichkeit, doch sahen wir gerade beim Viktoriablau, dass es so ausserordentlich wenig gespeichert wird.

Würde sich nun die hypothetische Lipoidspeicherung in der lebenden Zelle der Speicherung in vitro analog verhalten, so wäre auch ein lipoides Granulum nur imstande, den Farbstoff im Verhältnis seines Teilungskoeffizienten Plasma : Lipoid anzureichern. Nur bis zu einer verhältnismässig geringen maximalen Konzentration würde der Farbstoff gespeichert werden können, unabhängig von dem Farbstoffgehalt des umgebenden Plasmas. Es ist fraglich, ob dabei so intensive granuläre Färbungen, wie wir sie im vitalen Versuche sehen, zustande kommen könnten. Eine Lösung eines basischen Farbstoffes in Lecithin ist in dünner Schicht mikroskopisch betrachtet stets so hell, von so geringer Farbintensität, dass nicht im entferntesten die hohe Konzentrierung der vitalen Farbgranulis erreicht wird. G. Schmidt (1906) wies für Methylenblau nach, dass es in seinen Zellgranulis in einer Konzentration aufgespeichert werde, die das maximale Lösungsvermögen in Wasser um das 200fache überträfe; um noch mehr also das Lösungsvermögen in einem lecithinähnlichen Lipoid. — Nun wäre es ja möglich, dass die körpereigenen Lipoide ein ganz

Verteilungsmessungen lipoidlöslicher Farbstoffe in Lecithin-Xylol.

Farbe	$\frac{n}{100}$	$\frac{n}{1000}$	$\frac{n}{10000}$	$\frac{n}{100000}$	Bemerkungen
Thioninblau GO Molekulargewicht 333	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl.		$^1/_5$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. mit mattblaugrüner Farbe gespeichert. Wässrige Phase ganz farblos.	1 ccm L. X. speichert nicht mehr als **0,0000667 g Thioninbl. = 0,0000002 g Mol. Thioninblau**
Bismarckbraun Molekulargewicht 346	Die Speicherung ist eine Spur intensiver als bei $\frac{n}{10000}$		$^1/_5$ des Farbstoffes mit brauner Farbe im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. hellgelb gespeichert. Wässrige Phase farblos.	Fehlerquelle ev. die nicht bedeut. Xylollöslichkeit. Sonst: Maximale Sättigungsmenge für 1 ccm L. X. **0,0000692 g Bismarckbraun = 0,0000002 g Mol. Bismarckbraun**
Toluidinblau Molekulargewicht 306	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl.		$^1/_3$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. mit grünlicher Farbe gespeichert. Wässr. Phase farblos.	Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. = **0,000102 g Toluidinblau = 0,00000033 g Mol. Toluidinblau**
Methylenblau rectif. Molekulargewicht 319	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl.		$^1/_3$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt.	Schwache Lösungen speichern grünlich, stärkere blau, doch nicht so dunkel wie Toluidinblau. Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. **= 0,0001063 g Methylenblau = 0,00000033 g Mol. Methylenblau**

Farbe	$\frac{n}{100}$	$\frac{n}{1000}$	$\frac{n}{10000}$	$\frac{n}{100000}$	Bemerkungen
Eosin gelblich Molekulargewicht 708		Speicherung mit gelbroter Farbe	$^1/_5$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt.	Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. = **0,0001416 g Eosin** = **0,0000002 g Mol. Eosin**
	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl. (n/100 – n/10000)				
Neutralrot Molekulargewicht 287			$^1/_2$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase farblos.	Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. = **0,0001435 g Neutralrot** = **0,0000005 g Mol. Neutralrot**
	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl. (n/100 – n/10000)				
Methylenblau BX Molekulargewicht 319	Noch intensivere violette Speicherung im L. X.	Stärkere Speicherung Im Lec. X. mit violetter Farbe.	$^1/_2$ des Farbstoffes im L. X. mit blauer Farbe gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. mattgrün. Wässr. Phase farblos.	Der rötliche Farbton rührt wahrscheinlich von der lecithinlöslichen freien Base her. In Xylol allein ist sie erst nach Zusatz von Alkali mit violetter Farbe löslich. Der blaue Farbton im L. X. hat bei allen Konzentrationen gleiche Stärke. Maximale Farbkonz. in 1 ccm L. X. = **0,0001595 g Methylenblau** = **0,0000005 g Mol. Methylenblau**
Erythrosin Molekulargewicht 896			$^1/_5$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt.	Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. = **0,0001792 g Erythrosin** = **0,0000002 g Mol. Erythrosin**
	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl. (n/100 – n/10000)				

Farbe	$\frac{n}{100}$	$\frac{n}{1000}$	$\frac{n}{10000}$	$\frac{n}{100000}$	Bemerkungen
Echtrot A Molekulargewicht 603			$^1/_2$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt.	Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. = **0,0003015 g Echtrot** = **0,0000005 g Mol. Echtrot**
	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl.				
Nilblauchlorhydrat Molekulargewicht 353	Wie bei $\frac{n}{1000}$; an der Luft noch intensivere Bläuung des braungrünen Tropfens	Im L. X. Speicherung mit blaugrüner Farbe. Auf Fliesspapier braungrün. Tropfen mit blauem Rand, der an der Luft ganz blau wird.	$^9/_{10}$ des Farbstoffes = 0,0003177 g im L. X. gespeich. Auf Fliesspapier blaugrüner Tropfen, der an der Luft intensiv blau wird.	Aller Farbstoff mit mattgrüner Farbe im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt.	Die freie Base ist in Chloroform und Xylol löslich, bei Zusatz von Alkali noch stärker. Auf Fliesspapier bläut sich der braungrüne Tropfen intensiv. Es bildet sich wohl mit der Kohlensäure der Luft das blaue Farbsalz, ebenso bei Zusatz von verd. Säure. Die freie Base ist also nicht so beständig wie bei Nilblausulfat. S. a. Heidenhain 1905. (Ohne freie Base). Maximale Farbkonz. in 1 ccm L. X. = **0,0003177 g Nilblau** = **0,0000009 g Mol. Nilblauchlorhydrat.**

Farbe	$\frac{n}{100}$	$\frac{n}{1000}$	$\frac{n}{10000}$	$\frac{n}{100000}$	Bemerkungen
Diazingrün Molekulargewicht 470	Auf Fliesspapier blaugrauer Kern, der an der Luft erst rötlich., dann grünen Ring bekommt.	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl.	$^2/_3$ des Farbstoffes gespeichert. = 0,000313 g	Aller Farbstoff mit blaugrauer Farbe gespeichert.	Der rötliche Farbton tritt auch auf bei Reduktion (Natriumhydrosulfid). Der grüne Farbton ist durch Reoxydation, Säurezusatz etc. nicht zu erzielen. Vielleicht von einer Verunreinigung des käuflichen Farbstoffs herrührend? Siehe Janusgrün. Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. = **0,000313 g Diazingrün = 0,00000066 g Mol. Diazingrün.**
Janusgrün Molekulargewicht 470	Auf Fliesspapier um den blauen Kern von gleich. Farbintensität wie bei der $\frac{n}{1000}$ Lösung, violetter Ring.	Gleiche Konzentration des Farbstoffs im Lec. Xyl.	$^3/_4$ des Farbstoffes gespeichert.	Aller Farbstoff hellgrün im L. X. gespeichert.	Der rötliche Farbton bei höherer Konzentration, der auch im Xylol allein auftritt, scheint nicht von der freien Base herzurühren, sondern eine Reduktionsstufe zu sein; stärkeres Auftreten bei Zusatz von NaHS. Er ist nicht wieder zu oxydieren mit H_2O_2 etc. (Michaelis). Maximale Farbkonz. in 1 ccm L. X. = **0,0003525 g Janusgrün 0,00000075 g Mol. Janusgrün.**

Farbe	$\frac{n}{100}$	$\frac{n}{1000}$	$\frac{n}{10000}$	$\frac{n}{100000}$	Bemerkungen
Nilblausulfat Molekulargewicht 399	Im L. X. Violettfärb. Auf Fliesspap. starke Rotfärbung, die den blau. Kern überdeckt.	Auf Fliesspapier hellrosa Ring um den blauen Kern.	$^{9}/_{10}$ des Farbstoffes im L. X. gespeichert.	Aller Farbstoff hellblau im L. X. gespeichert.	Der rote Farbton rührt wahrscheinlich von der freien Base her. (Siehe Nilblauchlorhyd.) Max. Farbkonz. des blauen Farbstoffs in 1 ccm L. X. = **0,0003591 g Nilblausulfat = 0,0000009 g Mol. Nilblausulfat.**
	Gleiche Konzentration des blauen Farbstoffs im Lec. Xyl.				
Viktoriablau 4 R Molekulargewicht 522	$^{1}/_{4}$ des Farbstoffs, also 0,01305 g in 1 ccm L. X. gespeichert.	$^{9}/_{10}$ des Farbstoffes im L. X. gespeich. Wässr. Phase ganz hellblau. 1 ccm L. X. enth. 0,004698 g Viktoriablau.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt. 1 ccm L. X. enthält 0,000522 g Viktoriablau.	Aller Farbstoff im L. X. gespeichert. Wässrige Phase entfärbt. 1 ccm L. X. enthält 0,0000522 g Viktoriablau.	Die Speicherung im L. X. nimmt mit wachsender Farbkonzentration zu, doch bildet sich ein Niederschlag des Farbstoffes im Lipoid. Bei der Konzentration $\frac{n}{100}$ ist ein grosser Teil des Farbstoffes im L. X. ausgefallen; bei $\frac{n}{1000}$ beginnt die Ausfällung eben. Maximale Farbkonzentration in 1 ccm L. X. wenigstens = **0,004698 g Viktoriablau = 0,000009 g Mol. Viktoriablau.**

ausserordentlich hohes Konzentrierungsvermögen für Farbstoffe besässen, doch spricht nicht nur die Intensität, sondern auch die Farbe der Granula gegen eine Speicherung in Lipoiden.

Wir sahen, dass Nilblausulfat aus stärkeren Lösungen in Lecithin violett bis rotbraun, in der Farbe der freien Base, gespeichert wurde. Bei der vitalen Nilblaufärbung zeigen einzelne wenige tropfige Granula hellviolette Farbe, die sich auch an der Luft nicht verändert. Wir hatten angenommen, dass ihnen lipoide Substanzen zugrunde liegen. Die blaue Farbe der gesamten übrigen Granula spricht dafür, dass in ihnen Lipoide für die Farbstoffspeicherung nicht wesentlich in Betracht kommen.

Sieht man von dieser Art der Speicherung ab, so können die basischen Farbstoffe nur noch chemisch an Protoplasmabestandteile gebunden sein. Es würde sich da um eine Bindung an saure Eiweisse handeln, durch die der Farbstoff ausgefällt würde. An Stelle der sauren Eiweisse kann der saure Farbstoff treten, der den basischen Farbstoff verhindert, seine eigenen Zellorte aufzusuchen und mit ihm Granula in „Neutralfarbe" bildet. Ist andererseits der basische Farbstoff einmal gespeichert, und ist er mit dem sauren Eiweiss seines Granulums eine Verbindung eingegangen, so vermag er neu hinzuströmenden sauren Farbstoff nicht mehr zu fällen. So erklärt sich das Vorhandensein rein basischer Granula bei einer basischen Färbung mit folgender saurer. Nach den Ergebnissen der Doppelfärbungen, den Prüfungen der lipoidlöslichen sauren Farbstoffe und den Lipoidlöslichkeitsmessungen scheint also am wahrscheinlichsten, dass eine Speicherung der basischen Farbstoffe durch Bindung an saure Eiweisse anzunehmen ist.

Ob nun der basische Farbstoff an lebende Eiweisse oder Stoffwechselprodukte gebunden ist, dafür geben diese Versuche keinen Anhalt, es sei denn, dass die häufig beobachtete, besonders starke Färbung abgestossener Zellbestandteile für eine Bindung an tote Protoplasmabestandteile spricht.

III. Zusammenfassung der Untersuchungen über die Natur der basischen Vitalfärbungsgranula.

1. Bei der Bildung der basischen Granula sieht man zuerst feinnadlige, dann kleine runde, zuletzt grosstropfige Granula entstehen. Schliesslich liegen Granula aller Grössenordnungen verstreut in der Zelle.

2. Im Stadium der Entfärbung findet ein Abblassen der Granula statt, ein Teil des Farbstoffes wird ausgewaschen, ein Teil in seinen Granulis mit Zelltrümmern ins Lumen der Kanälchen entleert, wobei der letztere Vorgang als Zellschädigung aufzufassen ist.

3. Die in den Granulis gespeicherten basischen Farben haben eine grössere Diffusibilität als zur Nierenvitalfärbung brauchbare saure Farben, auch übertrifft die basische Färbung an „Echtheit" die gleich diffusibler saurer Farbstoffe.

4. Es muss also dem basischen Granulum eine Substanz zugrunde liegen, die eine Speicherung des Farbstoffes trotz der sehr hohen Diffusibilität veranlasst.

5. Für gewöhnlich entstehen saure und basische Granula an getrennten Zellorten.

6. Das saure Granulum entsteht durch allmähliche Konzentrierung des Farbstoffes; daher wird bei Doppelfärbungen der basische Farbstoff durch den sauren von seinen gewohnten Zellorten abgelenkt, in das saure Granulum gezogen und dort gefällt. Erst nach Absättigung aller sauren entstehen basische Granula.

7. Bei saurer Vitalfärbung am vorher basisch gefärbten Tier findet man dagegen stets basische Granula unvermischt.

8. Der in seinen Granulis gespeicherte basische Farbstoff vermag nicht, den sauren zu fällen oder irgendwie chemisch mit ihm zu reagieren.

9. Der basische Farbstoff ist so gespeichert, dass seine Ionen nicht mehr frei reagieren können; die basischen Vitalgranula werden nicht durch allmähliche Konzentrierung des Farbstoffes in Vakuolen des Protoplasmas gebildet.

10. Läge den basischen Granulationen eine lipoide Substanz zugrunde, so müsste eine Fällung des sauren Farbstoffes an der Peripherie des basischen Granulums stattfinden.

11. Das Ausbleiben einer „normalen" granulären Speicherung bei den lipoidlöslichen sauren Farben (Echtrot A, Eosin, Erythrosin) spricht gegen die Lipoidnatur der mit lipoidlöslichen (basischen) Farbstoffen färbbaren Granulationen.

12. Die basischen Farbstoffe werden in Lecithin-Xylol nur bis zu einer verhältnismässig ge-

ringen maximalen Konzentration gespeichert, während die maximale Konzentration in Wasser z. B. für Neutralrot 66mal so gross ist.

13. Die Farbintensität der Vitalgranula übertrifft die Konzentrierung des Farbstoffes in einem lecithinähnlichen Lipoid bei weitem.

14. Gegen eine weitgehende Speicherung in lipoiden Substanzen spricht auch die Farbe der Granula. Während Nilblausulfat in Lipoiden mit violetter bis rotbrauner Farbe gespeichert wird, sind seine Vitalgranula vorwiegend blau.

15. Der basische Farbstoff muss also chemisch an Protoplasmabestandteile, und zwar an saure Eiweisse mit seinem Amboceptor, der Amidogruppe, gebunden sein.

16. Der saure Farbstoff kann an die Stelle der dem basischen Granulum zugrunde liegenden Substanz treten, er geht mit dem basischen Farbstoff eine chemische Verbindung ein und verhindert ihn so, seine gewohnten Zellorte aufzusuchen.

17. Ist der basische Farbstoff schon an das saure Eiweiss seines Granulums gekettet, so können seine Ionen nicht mehr frei reagieren. Der basische Farbstoff vermag sauren, der neu hinzuströmt, in keiner Weise zu beeinflussen. Wir finden dementsprechend bei sauren Färbungen am vorher basisch gefärbten Tier basische Granula unvermischt.

Am Schluss dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Kallius dafür, dass ich im anatomischen Institut arbeiten durfte, sowie Herrn Privatdozent Dr. von Möllendorff für die Anregung zu dieser Arbeit, das Interesse und die Förderung, die er ihr fortwährend in grösstem Masse zuteil werden liess.

IV. Erklärung der Tafelabbildungen.

Sämtliche Figuren sind mit dem Zeichenapparat entworfen. Es wurde Leitz $^1/_{12}$ Immersion, Oc. 2 verwendet. Die Zeichnungen stellen, wo nichts anderes bemerkt ist, die Nierenkanälchen im frischen Zupfpräparat nach Zusatz von Kochsalzlösung dar.

Fig. 1. Neutralrot vital, 12stündiger Versuch. Proximaler Teil des 2. Abschnittes einer Froschniere. Granula noch klein, staubartig fein, erst wenig grössere, tropfenförmige Granula (S. 462).

Fig. 2. Neutralrot vital, 24stündiger Versuch. Proximaler Teil des 2. Abschnittes einer Froschniere. Granula schon viel grösser, tropfig (S. 462).

Fig. 3. Crocein vital, Methylenblau vital, F. 45 (S. 475). 2. Abschnitt: Tiefschwarzblaue Niederschlagsgranula, reinblaue Granula.

Fig. 4. Neutralrot vital, Wasserblau vital, F. 59 (S. 491). Proximaler Anteil des 2. Abschnittes: Dunkelviolette Niederschlagsgranula neben rein roten.

Fig. 5. Neutralrot vital, Wasserblau vital. Späteres Stadium F. 60 (S. 491). Formolpräparat, Gefrierschnitt. Die wenigen reinroten Granula der proximalen Anteile der 2. Abschnitte sind im Formol verblichen. 1. Proximaler Anteil viele, teils klumpige, dunkelviolette Niederschlagsgranula, 2. distaler Anteil reinblaue Granula.

Fig. 6. Trypanblau vital, 3tägiger Versuch. Proximaler Anteil eines 2. Abschnittes. Die blauen Granula gehen allmählich in violette über (S. 473).

Fig. 7. Trypanblau vital, 3tägiger Versuch. Distaler Anteil eines 2. Abschnittes. Rötliche Granula.

Figg. 8—9. Trypanblau vital, Neutralrot vital, F. 22 (S. 473).

Fig. 8. Proximaler Anteil eines 2. Abschnittes. Blauviolette Granula, die distal immer röteren Farbton annehmen.

Fig. 9. Distaler Anteil eines 2. Abschnittes. Rötlichbraune Granula.

Figg. 10—11. Neutralrot vital, Toluidinblau vital, F. 40 (S. 475).

Fig. 10. Distales Kanälchen eines 2. Abschnittes. Gelbe Pigmentgranula und dunkle Niederschlagsgranula.

Fig. 11. Kanälchenabschnitt ohne Pigmentgranula. Dunkle Niederschlagsgranula, einige blaue.

Fig. 12. Lithionkarmin vital, Nilblausulfat vital, M. 34 (S. 473). Proximaler Hauptstückabschnitt. Rote, violette und blaue Granula.

Fig. 13. Trypanblau vital, Bismarckbraun vital, M. 63 (S. 481). Distaler Hauptstückabschnitt. Blaue Granula, schmutzig braungrüne Niederschlagsgranula.

Figg. 14—16. Nilblausulfat, Vitalfärbung. Frosch (S. 464).

Fig. 14. Kanälchen eines 2. Abschnittes. Zahlreiche Pigmentgranula von Nilblausulfat überfärbt zu blaugrünen Granulis.

Fig. 15. Zelle eines 2. Abschnittes. Blaue Granula und violette tropfige Granula.

Fig. 16. Rein blauer Anteil (proximal) eines 2. Abschnittes.

Fig. 17. Lithionkarmin vital, Methylenblau vital. Maus (S. 464). Intensiv blaue Granula, rote Granula. Proximaler Hauptstückabschnitt.

Fig. 18. Nilblausulfat supravital. Maus (S. 498). Distaler Hauptstückabschnitt.

Fig. 19. Neutralrot supravital. Frosch. 2. Abschnitt (S. 498).

Fig. 20. Trypanblau vital, Neutralrot supravital (S. 501). Zelle eines 2. Abschnittes. Rote, blaue, violette Granula.

Fig. 21. Patenblau vital, Neutralrot supravital (S. 501). Zelle eines 2. Abschnittes. Rote, blaue, violette Granula.



V. Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, E. (1899), Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Niere. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft.
2. — (1904), Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Beiträge z. path. Anat.
3. Altmann (1886), Studien über die Zelle. Leipzig.
4. Arnold, J. (1899), Weitere Beobachtung über vitale Granulafärbung. Anat. Anz. Bd. 16. S. 568—572.
5. — (1900), Über Granulafärbung lebender und überlebender Gewebe. Virch. Arch. Bd. 159. S. 101—117.
6. — (1902), Über vitale und supravitale Granulafärbung der Nierenepithelien. Anat. Anz. Bd. 21. S. 417—425.
7. — (1902), Über Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. Virch. Arch. Bd. 169, S. 1—17.
8. — (1913), Bemerkungen über intravitale, supravitale und postvitale Granulafärbung. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 25, S. 849—853.
9. — (1914), Über Plasmastrukturen und ihre funktionelle Bedeutung. Fischer, Jena.
10. Cesa Bianchi (1909), Experimentelle Untersuchungen über die Nierenzelle. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 3, S. 461—486.
11. Chassin, S. (1911), Neue Untersuchungen über die Ausscheidung von Farbstoffen durch die Niere vom Frosch. Diss. med. Berlin.
12. Duesberg (1911), Plastosomen, Apparato reticulare interno, Chromidialapparat. Ergeb. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 20, S. 567—916.
13. Ehrlich, P. (1886), Zur biologischen Verwertung des Methylenblaus. Zentralbl. f. med. Wiss. 23. Nr. 8, S. 113.
14. — (1887), Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Biol. Zentralbl. Bd. 6, S. 214.
15. — (1885), Über das Sauerstoffbedürfnis des Organismus.
16. — (1898), Über den Zusammenhang von chemischer Konstitution und Wirkung. Münch. med. Wochenschrift S. 1654.
17. — (1911), Grundlagen und Erfolge der Chemotherapie. Stuttgart.

18. Fischel, A. (1901), Untersuchungen über vitale Färbung. Anat. Hefte, Bd. 16, S. 417—519.
19. Freundlich u. Neumann (1908), Zur Systematik der Farbstofflösungen. Kolloidzeitschr. Bd. 3, S. 80—83.
20. Galeotti, G. (1894), Ricerche sulla colorabilità delle cellule viventi. Zeitschr. f. wiss. Mikr. u. f. mikr. Technik, Bd. 11, S. 172—204.
21. — (1895), Über die Granulationen in den Zellen. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 12, S. 461—542.
22. Garmus, A. (1912), Fortgesetzte Untersuchungen über die physiologische Permeabilität der Zellen IV. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, S. 185—236.
23. Goldmann, E. (1912), Neue Untersuchungen über die äussere und innere Sekretion im gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen" Färbung. Tübingen, Laupp.
24. Gross, W. (1911), Experimentelle Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen histologischen Veränderungen und Funktionsstörungen der Niere. Zieglers Beiträge, Bd. 51, Nr. 3, S. 528—576.
25. Gurwitsch (1902), Zur Morphologie und Physiologie der Nierentätigkeit. Pflüg. Arch. Bd. 91, S. 71 ff.
26. Heidenhain, R. (1874), Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Niere. Arch. mikr. Anat. Bd. 10, S. 1—49.
27. Heidenhain, M. (1902), Über chemische Umsetzungen zwischen Eiweisskörpern und Anilinfarben. Pflüg. Arch. Bd. 90, S. 115—230.
28. — (1903), Über die Nilblaubase als Reagens auf die Kohlensäure der Luft und über die Einwirkung von Farbsäuren auf Cellulose, Alkohol und Aceton mit Beiträgen zur Theorie der histologischen Färbungen. Pflüg. Arch. Bd. 100, S. 217—241.
29. — (1911), Plasma und Zelle II. v. Bardeleben Handb. d. Anat. Bd. 8. S. 434—487.
30. Höber, R. und Königsberg (1905), Farbstoffausscheidung durch die Nieren. Pflüg. Arch. Bd. 108, S. 323 ff.
31. Höber und Chassin, S. (1908), Die Farbstoffe als Kolloide und ihr Verhalten in der Niere vom Frosch. Kolloidzeitschr. Bd. 3, S. 76—80.
32. — und Kempner (1908), Beobachtungen über Farbstoffausscheidungen durch die Nieren. Biochem. Zeitschr. Bd. 11, S. 105.
33. — (1909), Die Durchlässigkeit der Zellen für Farbstoffe. Biochem. Zeitschr. Bd. 20, S. 56—99.
34. — und Nast (1913), Weitere Beiträge zur Theorie der Vitalfärbung. Biochem. Zeitschr. Bd. 50, S. 418—437.
35. — (1914), Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 4. Aufl.
36. — (1914), Beitrag zur physikalischen Chemie der Vitalfärbung. Biochem. Zeitschr. Bd. 67, S. 420.
37. Liesegang, R. E. (1904), Prinzipielle Bemerkungen über das Eindringen kolloider Farbstoffe in Pflanzenzellen. Biochem. Zeitschr. Bd. 58, S. 213 bis 216.
38. Loele, W. (1912), Zur Theorie der Oxydasenfärbung. Fol. Haem. Bd. 14, S. 26—37.

39. Loele, W. (1913), Über vitale Granulafärbung mit sauren Farbstoffen. Fol. Haem. Bd. 14.

40. Loewe, S. (1912), Zur physikalischen Chemie der Lipoide I—IV. Biochem. Zeitschr. Bd. 42, S. 150—218.

41. Meves, F. (1910), Zur Einigung zwischen Faden- und Granulalehre des Protoplasma. Arch. mikr. Anat. Bd. 75, S. 642—659.

42. Michaelis, L. (1900), Die vitale Färbung, eine Darstellungsmethode der Zellgranula. Arch. mikr. Anat. Bd. 55, S. 558.

43. Mitrophanow, P. (1890), Über Zellgranulationen. Biolog. Zentralbl. Bd. 9, S. 541.

44. Möllendorff, W. v. (1914), Vitalfärbung mit sauren Farbstoffen und ihre Abhängigkeit vom Lösungszustande der Farbstoffe. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41.

45. — (1913), Einiges über Trypanblau und seine Ausscheidung durch die Niere. Verh. Greifswalder Med. Ver. S. 87. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 11.

46. — (1915), Die Dispersität der Farbstoffe, ihre Beziehungen zur Ausscheidung und Speicherung in der Niere. Anat. Hefte Bd. 53, S. 81—323.

47. — (1916), Die Ausscheidung von sauren Farben durch die Leber. Zeitschr. f. allg. Physiol. 15, 125—145.

48. Mulon, P. (1913), Du rôle des lipoïdes dans la pigmentogénèse. Compt. rend. d. l. Soc. d. biolog. p. 1023.

49. Overton, E. (1900), Studien über die Aufnahme von Anilinfarben durch die lebende Zelle. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. 34, S. 669.

50. — (1901), Studien über die Narkose. Jena.

51. Pappenheim, A. (1901), Farbchemie.

52. — (1911), Über die Vitalfärbung und die Natur der vitalfärbbaren Substanzen der Blutkörperchen. Fol. haem. Bd. 12, S. 289—301.

53. — und Nakano, J. (1913), Beiträge über Beziehungen zwischen Vitalfärbung, Supravitalfärbung und Oxydasereaktion. Fol. haem. Bd. 14.

54. Pelet, L. (1907), Über Verbindungen von Farbsäuren und Farbbasen und über die Dissoziation dieser Verbindungen durch absorbierende Substanzen sowie Giemsas Blau. Kolloidzeitschr. Bd. 2, S. 216.

55. — und Grand, L. (1907), Über den Einfluss von Salzen auf den Färbungsvorgang. Kolloidzeitschr. Bd. 2. S. 83—85.

56. — und Andersen, N. (1907), Über den Einfluss von Säuren und Basen auf den Färbungsvorgang. Kolloidzeitschr. Bd. 2. S. 225.

57. — und Garuti (1907), Dosage volumétrique des matières colorantes. I. Bull. Soc. Vaud. des sc. nat. 43, 1.

58. — und Wild, A. (1908), Untersuchungen über die Farbstoffe in Lösung. Kolloidzeitschr. Bd. 3. S. 174—177.

59. — (1910), Die Theorie des Färbeprozesses. Dresden, S. 1—224.

60. Policard, A. (1908), Le tube urinaire des mammifères. Rev. gén. d'hist. T. 3 (dort die weiteren Arbeiten der französichen Autoren).

61. Rost, F. (1911), Über Kernfärbung an unfixierten Zellen und innerhalb des lebenden Tieres. Pflüg. Arch. B. 137, S. 359—421.
62. Ruhland, W. (1908), Beiträge zur Kenntnis der Permeabilität der Plasmahaut. Jahrb. wiss. Botan. Bd. 46, S. 1—54.
63. — (1912), Studien über die Aufnahme von Kolloiden durch die pflanzliche Plasmahaut. Jahrb. wiss. Bot. Bd. 51, S. 376—431.
64. — (1913), Zur Kritik der Lipoid- und der Ultrafiltertheorie der Plasmahaut nebst Beobachtungen über die Bedeutung der elektrischen Ladung der Kolloide für ihre Vitalaufnahme. Biochem. Zeitschr. Bd. 54, S. 59.
65. — (1914), Weitere Beiträge zur Kolloidchemie und physikalischen Chemie der Zelle. Jahrb. wiss. Bot. Bd. 54, S. 391—447.
66. Seyewetz, A. (1900), Sur les combinaisons des matières colorantes acides avec les matières colorantes basiques. Thèse, Lyon.
67. Schmidt, G. (1906), Über die Resorption von Methylenblau durch das Darmepithel. Pflüg. Arch. Bd. 113, H. 9 u. 10.
68. Schulemann, W. (1911), Chemische Konstitution und Vitalfärbungsvermögen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 11, S. 307—340.
69. — (1912), Vitalfärbung und Chemotherapie. Arch. f. Pharmazie, Bd. 250, S. 252—279.
70. — (1912), Beiträge zur Vitalfärbung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 79, S. 223.
71. Evans, Schulemann und Wilborn (1913), Die vitale Färbung mit sauren Farbstoffen. 91. Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur.
72. Schulemann, W. (1914), Über Metachromasie bei Vitalfarbstoffen. Diss. med. Breslau.
73. Evans, M. und Schulemann (1915), Über Natur und Genese der durch saure Farbstoffe entstehenden Vitalfärbungsgranula. Fol. haemat. Bd. 19, S. 207—219.
74. Schulze, O. (1887), Die vitale Methylenblaureaktion der Zellgranula. Anat. Anz. Bd. 2.
75. Suzuki, T. (1912), Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.
76. Schultz und Julius (1913), Tabellarische Übersicht der künstlichen organischen Farbstoffe.
77. Teague, O. und Buxton, B. H. (1907), Die Agglutination in physikalischer Hinsicht. IV. und V. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 60, S. 469—506.
78. Traube, J. (1912), Über die Wirkung von Na_2CO_3 auf basische Farbstoffe und deren Giftigkeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 42, S. 498.
79. Traube, J. und Köhler, F. (1915), Über Farbstoffe. Internat. Zeitschr. f. phys. chem. Biol. Bd. 2, S. 197—226.
80. — (1915), Zur Theorie der Färbung. Berichte der deutschen chem. Gesellsch. Jahrg. 48, S. 938.
81. Vaubel und Bartlet (1906), Über die Verwendung von Methylenblau zur quantitativen Bestimmung von Sulfosäuren aromatischer Amido- und Oxyverbindungen. Zeitschr. f. Farbenindustrie, 5. Jahrg. S. 102.

Aus dem II. anatomischen Institut zu Wien.
Vorstand Prof. Hochstetter.

ÜBER EINEN GEMEINSAMEN KALKANEO-NAVIKULARKNORPEL NEBST BEMERKUNGEN ÜBER DAS OS CUBOIDES SECUND.

VON

DR. RUPPRICHT,

PROSEKTOR AM II. ANATOMISCHEN INSTITUTE UND CUSTOS DES ANATOMISCHEN MUSEUMS ZU WIEN. (ZUR ZEIT IM FELDE.)

Mit 26 Figuren auf den Tafeln 37—45.

Über Abweichungen im Aufbau des menschlichen Tarsus ist oft und viel geschrieben worden. Ich will gelegentlich dieses kleinen Beitrages nicht mit einer umständlichen Aufzählung der ähnlichen veröffentlichten Fälle ermüden, sondern nur das Nötigste heranziehen. Wen die einschlägige, besonders ältere, Literatur näher interessiert, den verweise ich auf die bekannten Arbeiten von Pfitzner und Wilhelm Krause.

Es soll ferner an dieser Stelle nicht etwa eine besondere Wichtigkeit durch gegenseitiges Abwägen mit andererseits beobachteten Variationen am Tarsus hervorgeholt werden. Nur über die Eigenart und die Frequenz, welch beide m. E. doch bei jeder Variation annähernd festgestellt werden sollten, muss ich mich etwas äussern.

I.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle steht am knöchernen Fuss das Naviculare, mit Ausnahme des Calcaneus, mit allen[1]) Tarsalknochen in unmittelbarer gegenseitiger Berührung. In gar nicht so seltenen Fällen aber kommt es auch zu einer Berührung mit dem Fersenbein, und zwar in einer ziemlich regelmässigen Art. Zuckerkandl[2]) bezeichnet

[1]) Die Häufigkeit der inkonstanten Gelenkverbindung zwischen Naviculare und Cuboid ist vielleicht mit W. Gruber auf 50 % der Fälle anzunehmen (Müllers Archiv 1871).

[2]) E. Zuckerkandl, Über eine typische Varietät des Chopartschen Gelenkes; in: Medic. Jahrb. N. F. 1888. Wien.

diese Kombination „Calcaneus-Naviculare“ als typische Varietät des „Chopartschen Gelenkes“; er sah sie in allen Stadien „von der punktförmigen Berührung“ bis zum „Kontakte von langen und breiten Flächen“.

Danach könnten wir zwei Arten der „Kombination“ unterscheiden: die blosse Berührung und den Kontakt mit „breiten Flächen“. So ist der letztere am knöchernen Fussskelet wahrnehmbar; am nicht macerierten Fuss dagegen ist der Kontakt mittelbar durch fibröses Gewebe verstärkt. Diesen Zustand bezeichnet Pfitzner als „Koalescenz“, d. h. als durchaus nicht gleichwertig mit Synostose: „man muss dabei ‚Koalescenz‘ als werdenden Zustand von ‚Koalition‘, dem Endergebnis, unterscheiden“[1]. Als dritte Art muss man eine echte gelenkige Verbindung (sehr selten und fraglich?) und als vierte eine wirkliche Vereinigung aufstellen, sei es im knöchernen Stadium „Synostose“ — sei es im Knorpelstadium „Knorpelbund“. (Ich bitte wegen dieses neuen Wortes um Verzeihung, aber Synchondrose und Koalition sind schon anderweitig vergeben.)

Die Autoren berufen sich vielfach auf Koalitionsfälle des Calcaneus und Naviculare, teils Koalescenzen im Sinne Pfitzners, teils knorplige Verschmelzungen, teils Synostosen: — aus dem Wiener Anatomischen Museum. Soweit mir bekannt wurde, sind von den Wiener Fällen bisher 1—2 von Zuckerkandl und 2 von Holl genau beschrieben, vielleicht sind einzelne auch noch anderswo näher erwähnt, doch scheint mir das nicht sicher[2]. Ich glaube daher, es dürfte nicht

[1]) W. Pfitzner, Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelets; in: Schwalbes Morpholog. Arbeiten, Bd. 4, S. 369. Ebendort auch der Passus: „Es kommen nämlich ausgedehnte Koalescenzflächen vor an Stücken, die durch eine verhältnismässig mächtige Schicht von Weichteilen abgetrennt . . . an Stücken, die ganz locker, ganz beweglich miteinander verbunden sind.“

[2]) Pfitzner bezieht sich auf vier Wiener Fälle von Synostosis calcaneonavicularis: wir besitzen nur eine. Ich glaube, dass seine Notiz auf einer irrtümlichen Auffassung einer Bemerkung von Holl fusst. Holl meinte aber vier Synostosen von Calcaneus und Talus.

ganz interesselos sein, wenn ich kurz auf sämtliche in unserem Museum verwahrten Fälle von Koalitionen des Calcaneus und Naviculare im weiteren Sinne eingehe.

Bei genauer Durchsicht unserer 37 Skelete von Erwachsenen (die reiche Sammlung von kindlichen und jugendlichen Skeleten kommt nicht in Betracht: die Tarsalia sind — aus technischen Gründen — nicht völlig maceriert) fanden sich, bei sorgfältiger Berücksichtigung vorhandener Montierungsfehler, ausgesprochene Berührungen des Calcaneus mit dem Naviculare bei:

Nr. 75, ♀ aus Böhmen; am rechten Fuss;

Nr. 84, ♂ Mumie aus Theben; rechter Fuss;

Nr. 418, ♂ Australneger; rechts;

Nr. 404, ♂ aus Russland; rechter Fuss;

im ganzen 4 Fälle unter 74 Füssen.

Bei diesen Fusswurzeln ist auf der dorsalen Fläche die Chopartsche Amputationslinie nicht beeinflusst. An der Plantarseite kommt es aber zu einer Berührung der beiden Tarsalknochen, indem sich Knochenvorsprünge in den Raum zwischen Talus und Cuboid einschieben. Diese Vorsprünge gehen, wie dies seinerzeit Zuckerkandl (1888) hervorhob, teils vom Naviculare, teils vom Fersenbein aus. Beim Kahnbein handelt es sich um die plantare, fibulare, hintere (proximale) Ecke — die Tuberositas navicularis minor nach Wenzel Gruber. Vom Calcaneus beteiligt sich die — normalerweise kleine — Knochenzacke, die in der Mitte

Die betreffende Stelle lautet: „Es haben jedoch nicht nur die Koalitionen vom Fersenbeine und Kahnbeine Plattfussstellung im Gefolge, sondern auch die anderer Knochen, so die des Fersenbeines mit dem Sprungbeine. Das Museum bewahrt von solchen angeborenen synostotischen Verbindungen vier Fälle auf, welche von Zuckerkandl beschrieben wurden, ich habe dieselben in bezug auf die Stellung des ganzen Fusses untersucht und gefunden, dass sämtliche mit Plattfussstellung im Zusammenhange sind, wenn auch dieselbe nicht in dem Masse vorhanden ist wie bei Koalition des Fersenbeines mit dem Schiffbeine . . .“

zwischen Facies cuboidea und sustentaculum gelegen, bei plantarer Ansicht diese beiden Teile des Fersenbeines deutlich voneinander scheidet. Diese Zacke bildet mit ihrer distalen Fortsetzung eine dünne Leiste, die im Körper ziemlich genau horizontal eingestellt ist: dorsalwärts weist sie die Facies articularis anterior, plantarwärts einen Teil der Facies articul. cuboidea auf. Dieser Knochenteil ist bei Berührungen (bei den Koalescenzen natürlich noch stärker) verdickt und er kommt dem Knochenvorsprung des Naviculare entgegen. Es will mir scheinen, als ob es sich bei diesem Knochenteile um dasselbe handelt, was Gruber und mit ihm Zuckerkandl als Sustentaculum tali anticum bezeichnet.

Auf die in dieser Gegend vorkommenden überzähligen Tarsalknochen werde ich später noch zurückkommen.

Die eben erwähnten Fälle von Berührungen sind sehr ausgesprochene, natürlich ohne dass an den betreffenden Stellen Gelenk- oder Koalescenzflächen vorhanden waren. Ob aber hier nicht doch Berührungen geringeren Grades — bis zu den „punktförmigen" von Zuckerkandl — ganz erheblich häufiger vorkommen, als es das Verhältnis von 4:74 ausdrückt, lässt sich wohl vermuten, ist aber nach meiner Meinung am macerierten Fuss allein nicht zu entscheiden.

Von Koalescenzen im Sinne Pfitzners — also von Berührungen, Kontakten mit breiten Flächen — fanden sich die folgenden:

1. Nr. 271, Katalog-Angabe: Skelet eines rechten geringgradigen Plattfusses, dessen Fersenbein mit dem Kahnbeine durch derbe Bindegewebs- und Knorpelmassen koaliert waren (Figg. 1 und 2).

2. Nr. 272. Im Katalog bezeichnet: „Linker normaler Fuss desselben Individuums, wie unter 271 (Figg. 3 und 4)."

Ich halte diese letztere Bezeichnung für unrichtig; man erkennt aus der Abbildung den, wenn auch kleinen, aber deutlich flächenhaften Kontakt. Auch zeigt das Kahnbein am freigelegten Knochen eine deutliche Koalitionsfläche.

3. Nr. 282, K. A.: Kongenitale Syndesmose zwischen Naviculare und Calcaneus durch straffe Bandmassen (Fig. 5).

4. Nr. 283, K. A.: Skelet eines linken Fusses, dessen Kahnbein mit dem Fersenbeine durch straffe Band- und Knorpelmassen verbunden waren (Fig. 6).

5. Nr. 284, K. A.: Fuss mit angeborener Koalition des Naviculare und Calcaneus durch straffe Bänder (Fig. 7 u. 8).

Diese Fälle zeigen fast durchwegs das Wesen der Variation sehr schön und ich glaube, dass man sich aus den beigegebenen Abbildungen und Hinweisen leicht über dieselbe orientieren kann. Wie schon oben erwähnt, sind einige der Fälle publiziert (Zuckerkandl 77, 80), auf welche Abhandlungen ich den näher Interessierten verweisen möchte. Ich will hier nur die Haupteigentümlichkeiten aller Fälle kurz zusammenfassen.

Dorsal betrachtet fällt besonders die Unterbrechung der Chopartschen Linie auf, die dadurch ihrem Wesen nach als Amputationsstumpffläche verloren geht (Figg. 1, 6, 8!). Von lateral her sieht man, dass der Sinus Tarsi beträchtlich erweitert, das Naviculare nach der fibularen Seite verbreitert (Fig. 6) und an diesem Ende etwas nach hinten verschoben ist. So kommt es auch immer zu einer Articulatio cuboideanavicularis und zugleich sind die ziemlich nahen Beziehungen des Cuboides zum Taluskopf in erheblicher Weise gestört. Der dorsale Anteil des sogenannten Processus anterior calcanei ist verdickt, z. B. besonders nach der Facies articularis cuboidei hin. Verfolgt man nun diesen Teil bis auf die plantare Seite, so erkennt man deutlich die mächtige Knochenzacke und -leiste

zwischen Facies cuboidea und sustentaculum, welche ich schon oben gelegentlich der „Berührungen“ erwähnte.

Durch die starke mediale Ausbreitung des vorderen Calcaneusendes kommt es auch im allgemeinen meist zu einer kräftigeren Form des Knochens. So messe ich hier bei einer Länge von 78,4 mm, die ungefähr einem normalen Mittelmass entspricht, an grösster Breite 62,0 mm, gegen eine mittlere Breite von 43,4 mm.

Die Masse der Fusswurzelknochen sind bisher von anatomischer Seite weniger beachtet worden und bevor ich die ausführliche Arbeit von Laidlaw zur Hand bekam, hatte ich mir, um wenigstens einen kleinen Anhalt zu haben, die grössten Längen-, Breiten- und Höhenmasse von einer kleinen Serie (44 Stk.) gut macerierter nicht gefasster Fersenbeine von Erwachsenen notiert. Ich fand im Mittel 77,2 Länge, 43,4 Breite und 43,5 grösste Höhe (an der Calx.).

Laidlaw, dem vom Cambridge-Museum die stattliche Zahl von 750 Calcanei zur Verfügung stand, bringt leider keine Mittelzahlen; statt dessen aber einen Breitenlängenindex. Er setzt $\text{Ind} = \frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Länge}}$ und erhält einen durchschnittlichen Wert von 50—60. Wenn ich ebenso verfahre, komme ich auf Indexwert 56,2, so dass ich in Höhe und Breite ziemlich gleich gemessen habe. Die Anthropologen Volkow, Testut und Reicher messen die mittlere Breite; es hätte mich zuweit geführt, auf die äusserst genauen und subtilen Masse der anthropologischen Technik einzugehen und es sollen hier meine bescheidenen Massangaben nur eine ungefähre Vorstellung des Mittelwertes geben. Für genaue anthropologische Masse kann ich am besten auf Reicher (1913) verweisen.

An Synostosen, d. h. an wirklichen Knochenverschmelzungen weist die Sammlung 1 Exemplar auf. Fig. 9 zeigt die plantare Ansicht, weitere dorsale Ansichten findet man bei Holl (Langenbecks Archiv Bd. XXV, Heft 1), der den Fall ausführlich beschrieben und erörtert hat. Im übrigen ist der gleichmässige Übergang der Knochenmasse des Naviculare in die des Fersenbeines aus der Figur wohl ohne weiteres ersichtlich.

Die Verschmelzungen im Zustande des knorpeligen Skeletes von Calcaneus und Naviculare zu einem Knorpel sind bisher im Museum durch 2 Füsse von einem Kinde (Neugeborenen) vertreten. Diese — um es gleich hier vorauszuschicken —

seltenen Fälle von Knorpelbund sind ebenfalls von Holl (Langenbecks Archiv .Bd. XXV, Heft 4) veröffentlicht worden. Von einer weiteren Abbildung derselben musste ich absehen: die Präparate haben durch ungeeignete Konservierung mit der Zeit sehr gelitten.

Ich verdanke nun der grossen Liebenswürdigkeit meines verehrten Chefs, Professor Hochstetter, die Möglichkeit über einen weiteren Fall von Knorpelbund zu berichten, der nunmehr auch dem Bestande des Wiener Anatomischen Museums hinzugefügt wurde. Das Präparat wurde seinerzeit zur Darstellung der Knochenkerne an einem kindlichen etwa $1^1/_2$ jährigen Fuss angefertigt und stellt einen Flachschnitt (untere $^3/_4$ des Fusses) parallel zum Dorsum pedis dar. Es wurde vor längerer Zeit unter dem Demonstrationsmaterial zurückgestellt und an demselben gelegentlich einer Hauptreinigung vom Diener Leberl als erstem eine Unregelmässigkeit am Tarsus gefunden. Fig. 10 zeigt die dorsale Ansicht des angeschnittenen Fusses. Vom medialen zum lateralen Fussrand erstreckt sich die gleichmässige Knorpelmasse entsprechend den Stellen, an welchen man in gleicher Höhe auf Naviculare und Proc. anter. calcanei im Schnitte trifft. Dabei ist der sonst (bei x) zwischen beiden Tarsalien befindliche — übrigens bei einer derartigen Schnittfläche nicht sehr grosse — Raum durch Knorpelgewebe völlig ausgefüllt. Der vordere Rand des gemeinsamen Knorpelstückes ist in der medialen Hälfte schwach konvex, in der lateralen ziemlich stark konkav. An diesem vorderen Rande beträgt der grösste (längste) Durchmesser (vom inneren zum äusseren Fussrand) 29 mm, bei einer grössten Fusslänge von etwa 107 mm. Die Breite der dorsalen Fläche beträgt in der Mitte des Naviculare — an der Grenze des Ento- und Meso-cuneiforme gemessen — 6,5 mm; an der Übergangsstelle, also etwa gegenüber des Gelenkspaltes zwischen Ecto-cuneiforme und Cuboid: 5 mm.

Diese Mächtigkeit des Knorpels an der Übergangsstelle bleibt, in die Tiefe verfolgt, ziemlich gleich stark, nur dicht an der plantaren Oberfläche ist sie etwas geringer, aber immer noch 4 mm dick. Es findet sich also nirgends ein gegen das Volumen der beiden Tarsalia deutlich abgesetzte Brücke, sondern ein gleichmässiges Übergehen des einen Tarsalknorpels in den andern.

Um das Präparat in seinem Zusammenhange nicht zu zerstören, habe ich von der nicht präparierten, plantaren Seite nur soviel freigelegt, um das unmittelbare breite Übergehen der Knorpelsubstanz eines sonst vorhandenen abgegrenzten Naviculare in eine solche des Calcaneus zu übersehen. Fig. 11 stellt diese Ansicht dar: in dem Raum zwischen Taluskopf und Tuberculum post. des Cuboid ist die Knorpelmasse (x-x) zu erkennen. Medial ist ein Teil des Ligament. calcaneo-naviculare plantare, lateral das Ligament. calcaneo-cuboideum plantare dargestellt.

Der tiefe Teil der Pars calcaneo-navicularis des Ligam. bifurcatum ist wahrscheinlich gar nicht vorhanden.

Die distale Fläche des gemeinsamen Knorpelstückes dient zur Artikulation der distalen Tarsalia. Vier Gelenkfacetten folgen sich in einer Reihe: I, II und III für die entsprechenden Cuneiformia (Fig. 12) und dann folgt eine grosse Gelenkfläche (cu) für das Cuboid. Diese ist in der Mitte vertieft, und zwar stossen in einer vertikal verlaufenden Rinne in einem Winkel von etwa 150° eine grössere laterale Gelenkfacette mit einer kleineren medialen zusammen. Beide sind ziemlich plan und korrespondieren mit entsprechenden Facetten des Cuboids, dessen Gelenkfläche — proximalwärts — somit von der üblichen oval-sattelförmigen abweicht.

Es findet sich also — kurz zusammengefasst — ein überall einheitliches Knorpelstück, dessen Hauptflächen (dorsal, plantar, distal) nach Form und Funktion entsprechend und

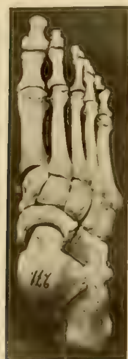


Fig. 1.

Dorsalansicht. (Katalog Nr. 271.)



Fig. 2.

Plantaransicht.

Coalescenz von Kahn- und Fersenbein. $^{3}/_{5}$



Fig. 5.
(Zu 282)
Plantaransicht $^{3}/_{5}$.
Syndesmose.



Fig. 6.
Dorsalansicht $^{3}/_{5}$.
(Katalog Nr. 283.)



Fig. 3.

Dorso-laterale Ansicht.



Fig. 4.

Plantaransicht.

Coalescenz von Kahn- und Fersenbein. $^{3}/_{5}$
(Katalog Nr. 272.)



Fig. 7.
Plantaransicht $^{3}/_{5}$.
(Katalog Nr. 284.)
Coalescenz.



Fig. 8.
Dorsalansicht $^{3}/_{5}$.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Fig. 9.
Synostose-Plantaransicht 1/2.

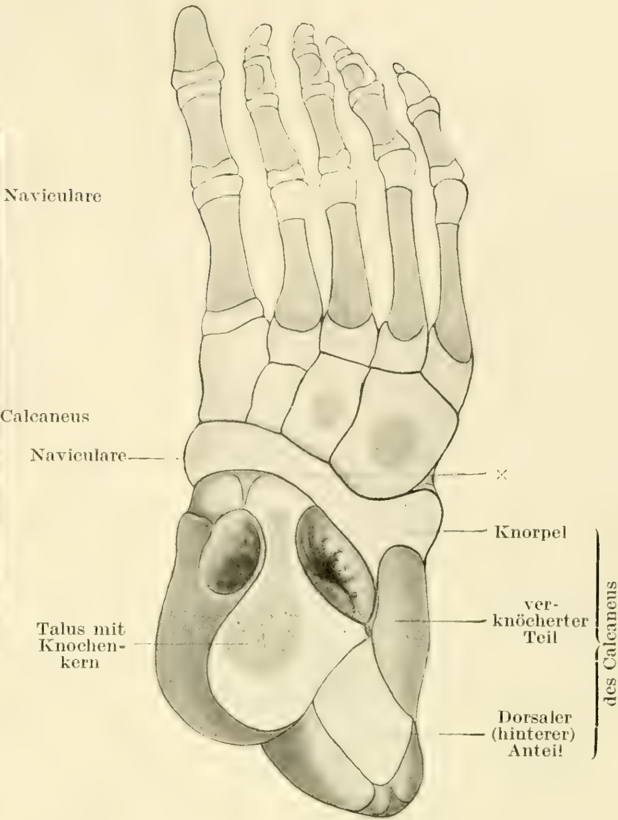


Fig. 10.

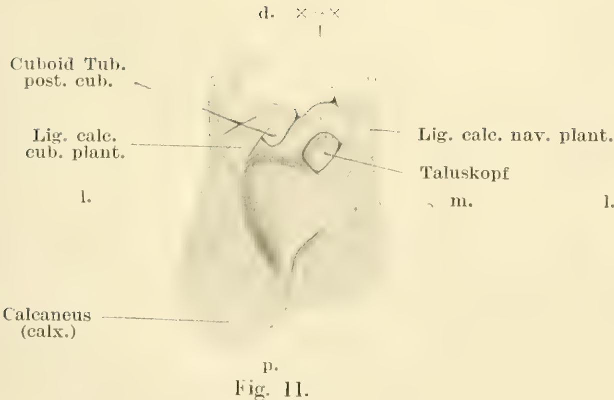


Fig. 11.

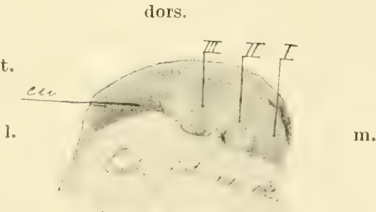


Fig. 12.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

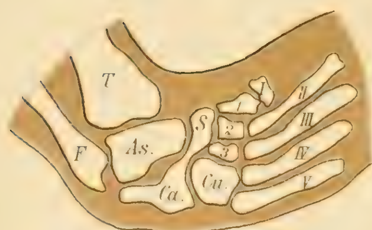


Fig. 13.



Fig. 14.

Fig. 15.

Ruppricht.

Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

einheitlich gestaltet sind. Die Formen eines Calcaneus und Naviculare sind nur an den medialen, lateralen und proximalen Teilen dieses eigenartigen Knorpels zu erkennen.

II.

Findet sich ein solches Knorpelstück im menschlichen Tarsus häufig? Kann man insbesondere das Auftreten eines gemeinsamen Knorpels an Stelle von Calcaneus und Naviculare oft beobachten?

Pfitzner behandelt in seinem Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelets betreffend das Fussskelet, vom Jahre 1896, die bis dahin erschienene Literatur sehr genau und ich kann wohl annehmen — fast erschöpfend. Er fand nun von Verbindungen aller Arten des Naviculare und Calcaneus, die er unter dem Sammelnamen „Concrescenzen" (also Koalescenz, Synostose, Fusion, Assimilation) zusammenfasst:

Durch eigene Beobachtungen: 15 Fälle, aus der Literatur: 38 Fälle; hiervon waren wirkliche Knochenverschmelzungen (Synostosen) bei den eigenen Beobachtungen: kein Fall, in der Literatur angeführt: 9 Fälle.

Nach seinen Erfahrungen aber glaubt er, dass unter den 9 Fällen „es nicht ausgeschlossen sei, dass einzelne dieser Fälle eine Synostose nur vortäuschen". Ich ersehe nun aus seinen Literaturangaben, dass es sich bei seinen 9 Fällen nur um folgende handeln kann: Cruveilhier (1), Wedding (2), Holl (1), Leboucq (1), im ganzen also 5 Fälle bis zum Jahr 1896. Denn die 4 Synostosen des Wiener Museums, die, wie ich es bereits oben darlegte, Talus-Calcaneus-Verschmelzungen darstellen, sind abzuziehen. Von 1896 ab fand ich bis zum Jahre 1913 keinerlei Erwähnung.

Wenn man nun bedenkt, welch grosse Zahl von Tarsen und einzelnen Tarsalknochen (hierbei auch besonders von

Calcanei und Navicularia) — seitdem die Aufmerksamkeit auf die Zusammensetzung des Tarsus gelenkt wurde, man könnte vielleicht sagen seit den Zeiten des Entdeckers des Os vesalianum — untersucht wurden, so ist die Zahl der bekannten Fälle unserer Variation eine sehr geringe.

Um dies Zahlenverhältnis näher zu beleuchten, will ich erwähnen, dass Pfitzner (1896) 520 Füsse (nach Schwalbe im ganzen 1600) genau untersuchte; Laidlow (1904) 750 Calcanei, Hasselwander 301 Füsse (1905) und Manners-Smith 600 Navicularia im Jahre 1907 durchsahen. Wenn man ferner in Betracht zieht, dass bei jedem Gelenkpräparat eine so auffallende Veränderung nicht gut übersehen werden kann und z. B. am Präpariersaal des hiesigen II. Anatomischen Institutes jährlich etwa 250 Füsse nur auf Gelenke präpariert werden, dass endlich seit Anwendung des Röntgenverfahrens von anatomischer und besonders von chirurgischer Seite eine sehr grosse Zahl von Füssen auf diesem Wege untersucht wurden, dann kann man wohl annehmen, dass die Zahl 5 im Vergleich zu den Tausenden allein in den letzten 20 Jahren untersuchten Objekten eine verschwindend kleine, die Seltenheit der Varietät also eine ausserordentlich hohe ist.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den „Verschmelzungen" im Knorpelstadium. In Pfitzners Angaben finde ich 7 Fälle, von Verneuil 2 Fälle, von Holl 2 und Weber 3. Von letzteren betreffen zwei Fälle die Füsse eines 13 jährigen Knabens (das Original war mir leider nicht zugänglich): nur eine relativ schmale — 5 mm dicke — Knorpelbrücke stellt die Verbindung dar. Zu diesen könnte man hier vielleicht die beiden Gruberschen Fälle (Beobachtungen 1879, Heft 1), denen Gruber als Vergleich nur die Verneuilschen Fälle als genügend erachtet, hinzuzählen. (Leider fehlen bei Gruber die Abbildungen. An Beweismaterial sind aber die Verneuilschen Fälle ja auch nicht glänzend ausgestattet: man findet

nur den Abdruck einer mündlichen Mitteilung, die Verneuil an Robert [des vices congénitaux de conformation des articulation, Paris 1851] machte!)

Zu den sicheren Fällen muss ich aber noch einen von Lebloucq publizierten Fall bei einem Fötus von 25 mm Länge hinzufügen. Diese Angabe ist wohl Pfitzner entgangen; mir aber erscheint sie ziemlich wichtig und ich bringe daher in Fig. 13 die Pausreproduktion der Leboucqschen Abbildung. Bei seiner Längenangabe sehen wir hier einen der frühesten Typen eines gemeinsamen Kahn- und Fersenbeinknorpels, zu einer Zeit, in der sich noch nicht das betreffende skeletogene Blastem ganz in Knorpel umgesetzt hat. Zum Vergleich gebe ich daneben (Fig. 14) eine Abbildung eines Schnittes eines Embryos von fast gleicher Grösse — 27 mm. Diese, wie die später gegebenen Abbildungen von Schnitten embryonaler Extremitäten sind dem reichen Serienmaterial des Herrn Prof. Hochstetter entnommen, welcher mir dieselben in gütigster Weise zur Verfügung stellte.

Kompakte Knorpeleinheiten, wie sie der Leboucqsche und der oben von mir neu publizierte Fall so klar und deutlich zeigen, sind zur Beurteilung der Genese, auf die ich im folgenden alsbald eingehen werde, sehr wichtig. Was aber die Frequenz der knorpeligen Variante anlangt, so muss ich noch erwähnen, dass ich auch hierfür die Literatur nach der Pfitznerschen Arbeit (über Tarsus), also von 1896 ab, sehr genau durchgesehen habe, und dass ich selbst unter anders lautenden Titeln keine neuere Beobachtung von „Knorpelverschmelzung“, richtiger: Knorpeleinheit oder Knorpelbund zwischen Calcaneus und Naviculare gefunden habe.

Ich möchte daher über die Häufigkeit des Vorkommens unserer Varietät mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass sie ebenso wie die der Synostosen eine ausserordentlich seltene ist.

III.

Was nun die Deutung dieser Varietät betrifft, so möchte ich vorweg kurz erwähnen, dass es sich in unserem Falle wirklich um eine Varietät und nicht um einen pathologischen Zustand handelt. Weder an dem Knorpelstück selbst noch in seiner Umgebung ist irgend etwas von einer vorliegenden oder abgelaufenen Veränderung wahrzunehmen.

Auch sekundär — post partum — ist diese Knorpeleinheit nicht entstanden; ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass wir heutzutage nach unseren Erfahrungen am embryonalen Extremitätenskelet diese Varietät als eine kongenitale bezeichnen müssen.

Was die weitere Behandlung und Beurteilung einer Varietät — von der chirurgisch-anatomischen Wichtigkeit abgesehen — anlangt, so möchte ich mich der Ansicht W. Krauses[1]) anschliessen: „Wie die anatomischen Varietäten gewöhnlich behandelt werden, bilden sie wahrscheinlich das langweiligste Kapitel der Naturwissenschaften überhaupt. Ganz etwas anderes ist es, wenn bei der einzelnen Varietät ihre ontogenetischen und phylogenetischen Beziehungen aufgedeckt werden können, aus denen ihr Vorkommen zwar nicht eigentlich erklärt, aber doch dem Verständnis näher gebracht werden kann. Leider ist dies nicht immer der Fall!"

Will man die Varietät ontogenetisch erklären, so kann man wohl nur zwei Fragen erheben. Gibt es im Verlaufe der Entwickelung des Tarsus einen Zustand gemeinsamer Anlage von zwei oder mehr Tarsalelementen, insbesondere des Calcaneus und Naviculare und kann ein Bestehenbleiben dieser gemeinschaftlichen Anlage die Form unserer Varietät erklären?

---

[1]) Handbuch der Anatomie (herausg. v. Bardeleben), Skelett der oberen und unteren Extremität. Jena 1909.

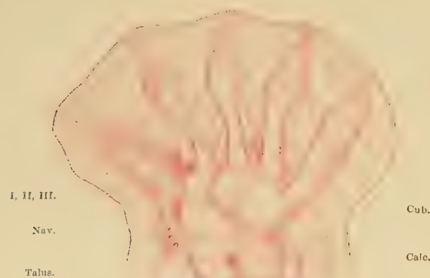


Fig. 16.
Embryo humanus 19,4 mm.



Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.



Randschicht des Naviculare überall,
auch gegen Calc. abgegrenzt.
Die schraffierten Linien deuten das verschieden entwickelte Zwischengewebe an.
Fig. 20.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Oder kommt es entwickelungsgeschichtlich bei gesonderter Anlage aller Tarsalknochen später zu Verschmelzungen, die durch stärkeres Auftreten zu einem Calcaneanaviculare führen können?

Untersucht man — um der ersten Frage näher zu treten — eine Schnittserie durch einen der äusseren Form nach bereits ziemlich gut entwickelten embryonalen Fuss, etwa bei einem Fötus von 25—30 mm grosser Länge, so findet man die Tarsalia schon in fast vollkommener Knorpelausbildung! Wir müssen also schon sehr weit zurückgehen, wollen wir die ersten Anlagen der Tarsalia, d. h. die ersten Knorpelkerne aufsuchen. Und damit geraten wir alsbald in technische Schwierigkeiten. Wie bekannt, treten die Knorpelkerne im Zentrum der betreffenden skeletogenen Partie auf; es ist aber in sehr frühen Stadien sehr schwer, genaue Grenzen zu ziehen und dadurch unmöglich, mit Bestimmtheit die eine oder andere kernlichtere Stelle als „Anlage“ zu bezeichnen.

Dank der grossen Liebenswürdigkeit meines Chefs konnte ich aus der „Sammlung Prof. Hochstetter“ sieben Serien untersuchen, von welchen ich selbst 4 geschnitten hatte. Es fand sich nun bei 12,5 mm grösster Länge (Embr. hum. Ma_1) drei deutliche Knorpelanlagen, wie aus der beigegebenen Fig. 15, die nach einem der charakteristischsten Schnitte der Serie abgezeichnet wurde, zu ersehen ist. Nach ihrer Lage aber könnte ich sie nicht zum Tarsus zählen, höchstens vielleicht die beiden distalen und es wäre dann das proximale etwa als Tibiaanlage anzusprechen. Jedenfalls aber kann man sagen, dass zu dieser Zeit (bzw. bei dieser Grösse) von einer Unterscheidung der ersten knorpeligen Tarsalanlagen gewiss noch nicht die Rede sein kann!

Betrachtet man dagegen ein späteres Stadium, so findet man bei 19,4 mm grösster Länge (Embr. hum. Ma_2, Fig. 16)

den distalen Teil der Tarsalelemente — z. B. besonders gut erkennbar das Cuboid — gut abgegrenzt, während die Grenzen der proximalen Tarsalien noch etwas verwaschen ineinander übergehen. Auf der Zeichnung findet man im Zentrum dieser Gruppe von Knorpelanlagen einen Gefässdurchschnitt (die den Tarsus perforierende Hauptarterie des Fusses), der uns am besten auf die Unterscheidung der einzelnen proximalen Anlagen hinweist, besonders zwischen Talus und Calcaneus.

Wir können also beim ersten Bilde (Fig. 15) keine, beim zweiten (Fig. 16) alle Anlagen der Tarsalknorpel mit Bestimmtheit erkennen. Zugleich aber erkennt man im letzteren Falle, dass die Anlagen gesondert sind.

Aus dem Umstand allein, dass die Grenzen verwaschen sind, darf man aber nicht schliessen, dass die Anlage zweier oder mehrerer Tarsalia früher gemeinsam war, und dass dann eine Sonderung einsetze, die zur Zeit des Bildes noch nicht ganz abgeschlossen wäre. — Es ist natürlich auch denkbar, dass die beiden Tarsalelemente unserer Varietät in früher Zeit — vielleicht auch in ihrer Anlage — kontinuierlich zusammenhingen und ihre weitere Umwandlung in Knorpel so vor sich ging, dass gleich eine einheitliche Knorpelmasse für beide Skeletelemente erscheint. Doch ist das Vorkommen eines solchen Vorganges nicht — bewiesen. Nur eine umfassende Untersuchung der Tarsen menschlicher Embryonen innerhalb der obigen Grössen, also etwa zwischen 13 und 19 mm, könnte weitere Aufschlüsse ergeben. Allerdings ist es nicht leicht, für diese Stadien reichliches, wirklich frisches und wirklich gut konserviertes Material zusammenzubringen.

Es lässt sich die Annahme einer Entstehung der Varietät aus einer einheitlichen Anlage aber auch nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Analoge Fälle liessen sich wohl auch aus den Beobachtungen der Entwickelungsgeschichte finden. Ich will nur erinnern an das bei einer Reihe von Säugetieren,

besonders bei den Carnivoren bestehende Scapholunatum. Seit Cuviers Zeiten wird dieser Knochen aufgefasst als aus zweien zusammengesetzt — seine Anlage aber ist ein einheitlicher Knorpel, wie wir es schon aus dem Gegenbauer gelernt haben.

Aber ich möchte wiederholen: bisher haben wir Beweise für eine solche Annahme beim menschlichen Tarsus nicht.

Die zweite Frage: ob bei gesonderter Anlage der Tarsalknochen im regelrechten Verlauf der Entwickelung Verschmelzungsprozesse auftreten, die dann erst zu normaler Zahl und Form der Tarsalelemente führen? — Diese Frage setzt zugleich die Annahme voraus, dass vor der angenommenen Verschmelzung mehr Knorpel ganz oder teilweise (rudimentär) angelegt, oder einzelne Knorpelanlagen von grösseren Dimensionen, mit vorübergehenden Fortsätzen etc. in der Regel gebildet werden[1]).

Diese Frage wäre ontogenetisch eigentlich kurz mit „nein" zu beantworten, wenn nicht vielfach die Verführung bestände, die Ontogenese des Carpus, bei dem ja regelmässig ein Karpalknorpel verschmilzt, auf den Tarsus zu übertragen, und — wenn nicht gerade bei der uns vorliegenden Varietät das Naviculare beteiligt wäre.

Das Os naviculare tarsi wird vielfach homologisiert mit dem Centrale carpi, und wenn sich nun mit ihm und bei ihm Unregelmässigkeiten im Aufbau des Tarsus ergeben, wenn besonders anscheinend Verschmelzungen vorliegen — dann mitunter erst recht. „Manchmal findet sich", schreibt R. Fick[2]),

---

[1]) Selbstverständlich kommen in der Entwicklung sowohl des Carpus wie des Tarsus mitunter (vielleicht auch häufiger als bisher bekannt) überzählige Knorpel-Anlagen und -Teile vor, deren Kenntnis wir unter anderen besonders Pfitzner und Thilenius in letzter Zeit verdanken. Das ist aber nicht die Regel. Auf ihre phylogenetische Bedeutung komme ich später.

[2]) Anatomie und Mechanik der Gelenke, I. Teil. Jena 1904 (Handb. d. Anatomie, herausgeg. v. Bardeleben).

„auch ein kleines oder grösseres Gelenk zwischen der lateralen Kahnbeinkante und der oberen Kante des Processus anterior des Fersenbeines. Dann zeigt das Kahnbein so recht seinen primitiven Charakter als ‚Os centrale tarsi', indem es mit allen Tarsalknochen artikuliert. — — Statt gelenkiger Verbindung kommt auch hyaline Synchondrose oder gar Koalescenz vor."

Und ähnlich äussert sich Leboucq (l. c. 90) bei der Deutung seines bereits oben (S. 537, Fig. 13) erwähnten Falles von einem Fötus von 25 mm Länge. Der Embryo befände sich zeitlich in einem Entwickelungsstadium, innerhalb dessen er annimmt, dass Verschmelzungen auftreten (s'établit la soudure). Er meint eine Epoche, in der die embryonalen Knorpel vollständig differenziert werden, eine Epoche, in der an der Hand auch das Os centrale carpi mit dem Naviculare verschmilzt.

Von der Berechtigung, das Os navic. tarsi überhaupt mit dem Os centrale mehr weniger homologisieren zu können, hier ganz abgesehen, erwecken diese Ausführungen von Leboucq den Eindruck, als ob unter Bezugnahme auf Vorgänge beim Carpus[1]) die Vorstellung zugrunde läge, dass zu einer gewissen Zeit der Tarsalentwickelung, seien es Teile der angelegten Knorpel, seien es uns bisher unbekannte Knorpel — zwecks regelmässiger Entwickelung — Verschmelzungen eingehen müssten, damit die kanonische Zahl und Form der Fusswurzelknochen zur Ausbildung komme. Eine dimensional stärkere Verschmelzung müsste dann die Erscheinung eines gemeinsamen Calcaneonaviculare erklären.

Ich kann diesem Wege nicht folgen, ich kann mir ein solches Knorpelstück nicht aus einer Änderung des normalen Entwickelungsmechanismus — also rein ontogenetisch — er-

[1]) Hier ist ja ein Verschmelzungsvorgang (Centrale carpi) und dadurch eine Verminderung der Knorpelzahl von 9 auf 8 die Regel.

klären, sondern ich halte dasselbe für den Ausdruck einer unmittelbaren Varietät beim Fötus, genau wie — längere Zeit später — eine solche Synostose eine Varietät beim Erwachsenen ist. Und ich kann in dieser Beziehung Pfitzner nur beipflichten, wenn er fand, „dass man beim Embryo voraussichtlich ebensogut eine gewisse Variationsbreite zu erwarten hat, wie beim Erwachsenen. Vielleicht hat das eigentümliche, geradezu eine Ausnahme bildende Verhalten des Centrale carpi beim Menschen dazu verführt, die individuelle Variation der einzelnen Embryonalstufen zu übersehen".

Um aber in dieser Frage noch sicherer zu gehen, sah ich noch eine Reihe von Schnitten durch embryonale Füsse daraufhin durch, ob irgendwelche Anhaltspunkte für Verschmelzungsvorgänge im allgemeinen und am Umkreis des Os naviculare im besonderen vorliegen könnten.

Um welche Stadien kann es sich dabei handeln? Wenn ich noch einmal auf Fig. 15 verweisen darf, so erkennt man ohne weiteres, dass ein Präparat aus dieser Zeit — grösste Länge von 12,5 mm — viel zu jung ist. Erst von etwa 18—19 mm grösster Länge[1]) ab (Fig. 16) kann eine Untersuchung in Betracht kommen. Die Figur lässt, wie schon früher erwähnt, alle Tarsalia erkennen: wo ihre Peripherie noch undeutlich abgegrenzt ist, da hat sich das ursprüngliche embryonale Gewebe noch nicht differenziert.

Bald darauf bei 20 mm grösster Länge (Embr. hum. Eh_1) fand ich in den Schnitten der Serie überall deutlich abge-

[1]) Ähnlich Lebouc q für den Carpus: In seiner umfassenden Arbeit über den Carpus (Recherches sur la morphologie du carpe, in Arch. d. biolog. Tome V, 1884), der die Erfahrungen aus den Schnittserien von 65 Händen menschlicher Embryonen vom 2.—5. Monat zugrunde liegen, fand er den Beginn der Verschmelzung des Centrale bei 18 mm; das Ende bei 50 mm; also einer relativ langen Epoche. Ähnliche Angaben für den Carpus macht Thilenius, der nach Untersuchung von Schnittserien von 126 Händen: in der ersten Hälfte des zweiten Monats — also wohl auch bei gleicher Grösse — die 9 Carpalia deutlich erkennbar findet.

grenzte Knorpelanlagen. Ich konnte hier alle 7 Tarsalia feststellen und fand, was die Zahl betrifft, nicht mehr — aber auch nicht weniger.

Doch möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich an 2—3 Schnitten dieser Serie gerade im Gebiete des Calcaneus und Naviculare eine Art Übergehen der einen Knorpelanlage in die andere fand. Ob es sich hier auch um eine Varietät handelt, lässt sich nicht sagen; denn einmal handelt es sich nur um wenige Schnitte, ferner war das Objekt nicht ganz einwandsfrei konserviert und endlich kann auch, bei einem eigentümlichen Schnittbild, eine besondere Schnittrichtung manches vortäuschen.

Es wäre hierbei zu bemerken, dass, wenn man an Schnitten eine scharfe Grenze zwischen zwei Skeletanlagen, bzw. ihren oberflächlichen Schichten nicht wahrnehmen kann, solche Grenzen doch ganz gut vorhanden sein können. Die Grenze wird vielfach nicht sichtbar, weil an den Stellen, an welchen sie der Schnitt trifft, gerade die Anlage eines die Skeletteile verbindenden Ligamentes durchschnitten wurde, oder aber weil der Schnitt die Trennungszone zwischen den Skeletelementen in schiefer Richtung getroffen hat. Die Untersuchung und Beschreibung solcher Schiefschnitte hat ja auch schon vielfach zu bösartigen Trugschlüssen geführt, ein Umstand, auf den mich öfters mein Chef Prof. Hochstetter hinwies.

Ein nicht ganz gleiches, aber doch sehr ähnliches Stadium von ca. 23 mm grösster Länge (Embr. hum. provis.: San. Löw), das ich zum Vergleiche in eine lückenlose Serie zerlegte, zeigte von solchen Beziehungen nichts!

Von 27 mm grösster Länge (Embr. hum. Ha_3) ab ist das Bild der Tarsalknorpel sehr viel deutlicher. Der Knorpelkern ist jetzt relativ sehr gross, er setzt sich scharf gegen seinen Grenzsaum ab (cf. Fig. 17).

An vielen Gelenkstellen beginnt bereits die Anlage des

späteren Gelenkspaltes sich geltend zu machen. An anderen Stellen dagegen kann man auch bei gut abgegrenzten Knorpelanlagen von einer Trennung in je 2 nachbarliche Grenzschichten des Gelenkspaltes noch nichts erkennen.

Diese beiden Stadien der Gewebsentwickelung sind aus den beiden Figg. 17 und 18, die nach ziemlich benachbarten Schnitten gezeichnet sind, wohl ohne weiteres aus den Hinweisen erkennbar.

(Ich habe absichtlich nicht eine Stelle im Zwischenraum zwischen Calcaneus und Naviculare ausgesucht, um dies nicht besonders in den Vordergrund treten zu lassen. Die betreffende Stelle weist hier ebenfalls noch keine Anlage eines Gelenkspaltes auf; es liegt mir aber gerade daran, die Aufmerksamkeit auch auf die vielen anderen Stellen des Tarsus zu lenken, in denen zu dieser Zeit die Anlage des Gelenkspaltes ebenfalls noch nicht begonnen hat. Unbeschadet einer abschliessenden Zusammenfassung möchte ich aber doch schon jetzt bemerken, dass in diesen Stadien (27 mm grösster Länge), in denen schon so reichlich Gelenkspalten auftreten, dort, wo sich diese finden, an eine nunmehr einsetzende Verschmelzung zweier Knorpel doch gar nicht mehr zu denken ist. Aber auch da, wo noch kein Gelenkspalt aufgetreten ist (s. z. B. Fig. 18), da ist doch die Knorpelabgrenzung so vorherrschend, dass auch hier ein Verschmelzen im weiteren Entwickelungsverlauf kaum zu erwarten ist!

Aber ich will nicht weiter vorgreifen.)

Etwas später bei Embryo E_1 (grösste Länge 37,6 mm) ist entsprechend alles wesentlich weiter fortgeschritten. An den Gelenkstellen kann man teilweise schon sehr deutliche Spaltbildungen wahrnehmen; wo dies nicht der Fall ist, so hebt sich doch das am späteren Gelenkspalt befindliche Gewebe durch seine viel lockere Konsistenz von den Grenzschichten der beteiligten Knorpel sehr viel deutlicher ab als

früher. Die Stellen der Tarsalgelenke aber, bei denen eine Differenzierung des Gewebes der Gelenkanlage noch gar nicht stattgefunden hat, sind weniger zahlreich. Ich füge zwei Abbildungen (Figg. 19 und 20) bei, aus denen man diese Verhältnisse ersehen kann. Es sind im Vergleich zu den vielen Durchschnitten von Gelenkflächen, die ins Gesichtsfeld treten, nur wenige Stellen, die noch undifferenziert geblieben sind. Auch der Raum zwischen Calcaneus und Naviculare ist an manchem Durchschnitt noch nicht gesondert; allein eine Reihe anderer Stellen verhalten sich ebenso. Gerade hier ist aber an das weiter oben (S. 544) Ausgeführte zu denken. Neben schiefen Schnittebenen, welche die Grenzen verdecken, kommt hier besonders die Anlage der verbindenden Ligamente in Betracht.

So findet man mit der nächsten Serie (menschl. Embryo 68 mm Steiss-Scheitellänge), die naturgemäss schon eine viel spätere Entwickelung darstellt, und nicht völlig ausgebildete Gelenkspalten schon sehr in der Minderheit, fast nur ausnahmsweise, aufweist — ein Paar interessanter Bilder, die auch ein gewisses Licht auf die Lageverhältnisse zu dieser Zeit werfen, die Berührungsflächen von Naviculare, Cuboid, Calcaneus und Talus dicht beieinander übersehen lassen. Auf den ersten Blick (Fig. 21), bei schwacher Vergrösserung will es scheinen, als ob hier ein auffallendes Zurückbleiben der Gewebsdifferenzierung an den zentralen Kanten von Calcaneus, Cuboid und Naviculare bestünde. Man könnte zu der Annahme kommen, dass sich dabei die Scheidung der Knorpelgrenzen noch nicht entschieden hätte. Bei einer stärkeren Vergrösserung dagegen (Fig. 22) erkennt man, dass das Zwischengewebe hier in einer ganz anderen Weise entwickelt ist. Es handelt sich hier wohl um die Anlage kollagener Elemente, besonders für die Pars calcaneo-navicularis des Ligament. interosseum (bifurcatum).

Eine Schnittserie eines noch späteren Stadiums — Embryo von ca. 100 mm Steiss-Scheitellänge — zeigt den knorpeligen Tarsus bereits ziemlich fertiggestellt. Wenn somit auch von späteren Stadien ein weiterer Aufschluss nicht zu erwarten war, so untersuchte ich doch, der Vollständigkeit halber, auch solche, und zwar durch Präparation unter der Lupe. Im ganzen wurden hierzu 43 fötale Füsse untersucht, und zwar:

21	Füsse	bei	120 mm	Steiss-Scheitellänge
4	„	„	150 mm	„
8	„	„	160 mm	„
4	„	„	170 mm	„
4	„	„	180 mm	„
2	„	„	190 mm	„
43	Füsse im ganzen.			

Es ergab sich für die Lage und die Beziehungen des Kahn- zum Fersenbeine nichts Besonderes, nur bei einem Fuss eines Fötus von 170 mm Steiss-Scheitellänge konnte ich eine geringe Verlängerung des Proc. ant. des Calcaneus nach distal zu feststellen.

Ehe ich nun all diese Befunde zusammenfasse, muss ich noch vielmals um Verzeihung bitten, dass ich durch die Darstellungen einiger eigener Untersuchungen mich bei der Ontogenese so lange aufgehalten habe. Es fällt das ja eigentlich aus dem Rahmen einer kleinen Notiz über eine Varietät etwas heraus [1])! Ich wollte aber bei einer eventuellen Deutung doch recht sicher gehen, — und so Vieles und Bedeutendes auch über Carpus und Tarsus geschrieben worden ist, so liegt doch speziell über die Entwickelung des menschlichen Tarsus an eingehenderen Untersuchungen wenig vor. Sonst hätte ich mich lieber und unter Zeitersparnis auf Befunde und besonders auf Abbildungen der Autoren beziehen können.

[1]) Auch soll diese kleine Arbeit ja durchaus keine embryologische Untersuchung darstellen.

Zusammengefasst kann ich nach dem von mir durchmusterten Material nur sagen, dass sich im reinen Entwickelungsverlauf irgend eine Neigung zur Verschmelzung weder bei den Tarsalknorpeln im allgemeinen, noch besonders in der Umgebung des Os naviculare tarsi zeigt. In ausgeprägter Weise schreitet die Knorpeldifferenzierung und Spaltbildung immer weiter vor: ein stetig und sicher fortschreitender Sonderungsprozess im Werdegang des Tarsalskeletes.

Nach den bisherigen Erfahrungen halte ich daher eine Entstehung eines Calcaneonaviculare durch Verschmelzung im Verlaufe des rein ontogenetischen Entwickelungsganges (etwa anklingend an Vorgänge wie z. B. beim Os centrale carpi oder beim Tritibiale tarsi Rabl) für nicht erwiesen.

Die Ontogenese gibt uns für die Ursachen unserer Varietät keine Auskunft, es erhebt sich somit die Frage, ob wir zur Erklärung unseres Falles an phylogenetische kausale Momente denken können.

Nimmt man einen Verschmelzungsprozess an, so leuchtet ein, dass hier die accessorischen Tarsalia eine grosse Rolle spielen können. Das palingenetische Auftauchen eines alten Tarsalelementes zwischen den Knorpelanlagen des Kahn- und Fersenbeines kann wohl den Anstoss zu einer Verschmelzung geben.

Es ist ein besonderes Verdienst Pfitzners, die engen Beziehungen zwischen Verschmelzungen unter kanonischen Fuss- und Handwurzelknochen — und dem Auftreten accessorischer Elemente wesentlich in den Vordergrund gerückt zu haben. Hier näher auf den Modus einzugehen, besonders auch zu erörtern, wie weit dabei Erscheinungen des Rudimentärwerdens

und Abortivwerdens etc. mitspielen — das würde jetzt zu weit führen. Es fragt sich nur, ob ein solches Accessorium und welches in Betracht käme?

Nach Pfitzner sind es zwei: der Calcaneus secundarius, der schon eingehend von W. Gruber beschrieben und mit Verschmelzungen in Beziehung gebracht wurde, und das Cuboides secundarium, letzteres besonders bei grösseren kompakten Verschmelzungen. Bei der vorliegenden, doch recht kompakten Knorpelvereinigung müsste es sich vornehmlich um ein solches Cuboides secundarium als Ursache der Verschmelzung handeln.

Um dies aber näher beurteilen zu können, ist es gut, sich über Form und Ausdehnung dieses inkonstanten Tarsalelementes unterrichten zu können. Das ist aber insofern nicht so leicht, als dieser Knochen ein äusserst seltener ist.

Ich hatte nun die Freude, beim Durchsehen unserer Museumsbestände ein paar Fussskelete aufzufinden, die diese Varietät zeigen, und ich bringe beiliegend (Fig. 23) eine Photographie derselben von der Plantarseite. Im Katalog sind sie folgendermassen angeführt:

416. Rechtes und linkes Fussskelet ohne Zehen eines und desselben Individuums. Überzähliger Tarsalknochen an der Plantarseite, zwischen Naviculare, Cuboideum und Calcaneus eingefügt und mit den zwei letztgenannten Knochen artikulierend. 1887—1889.

Um nicht durch Wiederholungen zu ermüden, will ich die erforderlichen Erklärungen gleich mit denen des folgenden Falles verbinden.

Ein Fuss, der schon bei der Präparation im Seciersaal des letzten Winters durch Besonderheiten auffiel, wurde deshalb sorgsam maceriert. Hierbei hatte ich das Glück, wieder ein Cuboides secundarium zu finden.

Alle drei Knochen der Figuren 23 und 24 sind in ihrer Art gut entwickelt; sie gleichen einander in Grösse, Form, Gestalt und Lagerung ziemlich genau.

Die Form ist vergleichbar mit einer spitzen Pyramide: Die Spitze ist distalwärts gerichtet, die Basis ist etwa halbkugelig abgerundet. Die plantare Fläche des Knochens passt sich dem Niveau der Planta sehr gleichmässig an, die dorsale weist (in der Nähe der „Pyramidenbasis") die Gelenkfacetten auf. Es gibt deren zwei, je eine zur Artikulation mit den Cuboid und dem Calcaneus, sie sind ziemlich plan, ihre Anordnung am besten auf Fig. 24 ersichtlich[1]).

Im nicht skeletierten Zustand waren die Accessoria wohl durch kräftige Bandmassen mit dem Tarsalskelet versichert, teilweise sind diese bei dem linken Fuss der Fig. 23 noch jetzt erhalten, wodurch uns auch ein guter Anhalt für den Situs des überzähligen Knochens gegeben ist. Es erhellt derselbe aber auch aus der allgemeinen Anpassung an den gegebenen Raum, wie man dieses aus einem Vergleich der beiden Figuren 25 und 26 erkennen kann. Fig. 25 zeigt das Cuboides secund. in situ, Fig. 26 dasselbe Fussskelet nach Entfernung des überzähligen Tarsale. Diese Lagebeziehungen sind bei allen drei Knochen dieselben.

Von den Maassen will ich hier nur die des letzten der drei überzähligen Cuboiden anführen. Die grössten Durchmesser betragen bei ihm:

distal-proximal	20,5 mm,
medio-lateral	11,2 mm,
dorso-plantar	14,0 mm,

also ein recht grosser überzähliger Tarsalknochen.

[1]) Beim rechten Fuss der Fig. 23 erschienen die Anlagerungsflächen an ans Naviculare einigermassen eingeschränkt und diese könnten auch sonst nach ihrem Aussehen für Koalescenzflächen im Sinne Pfitzners angesprochen werden.

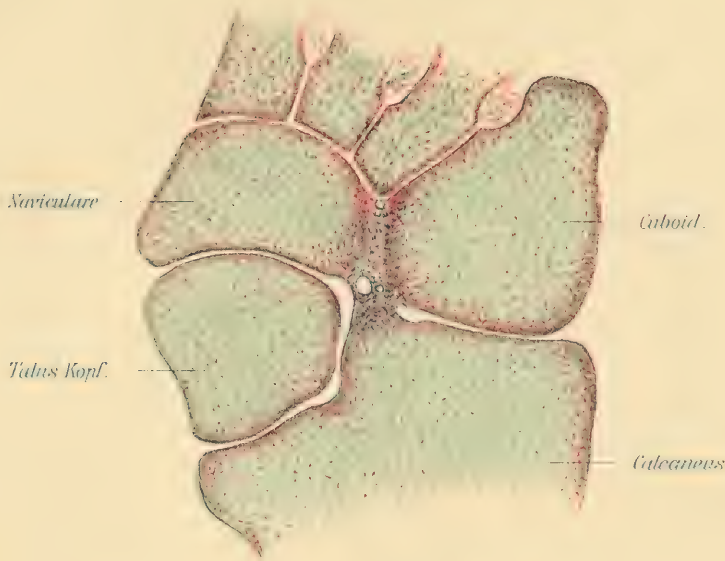


Fig. 21.

Naviculare

Cuboid.

Talus-Kopf.

Calcaneus.

Fig. 22.

Rupprícht.

Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A G Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Sind nun diese drei Knochen als Cuboidea secundaria zu bezeichnen?

Wie ich schon oben erwähnte, ist das Cuboides secund. sehr selten. Pfitzner hat es früher beschrieben und registriert, als es — entdeckt wurde. Er hatte es theoretisch jahrelang voraus berechnet, aus Beobachtungen einer Knochenpartie, die bald als Fortsatz des Naviculare (auch Morestin), bald als Fortsatz des Cuboids (auch Sutton, Thane, Macalister) auftritt. Entdeckt wurde es erst 1897/98 durch Schwalbe, als selbständiger Knochen. Da Pfitzner wenige Jahre später starb und nach 1900 meines Wissens nichts mehr Ausführliches über die Tarsalaccessoria veröffentlichte, ist dies die einzige mir bekannte Notiz über ein selbständiges Cuboides secundarium. Ausserdem liegen natürlich die bekannten Schemata Pfitzners für Hand und Fuss (deren Originalpublikationen ich leider nicht erreichen konnte) vor.

Aus diesen Abbildungen, die das Cuboid. sec. sehr deutlich an der Planta in einer unseren drei Fällen recht ähnlichen Art darstellt — ferner aus der Schwalbeschen Erwähnung, dass sein Cub. acc. mit Calcaneus, Naviculare, Cuboid und Caput tali artikulierte, sich also auch in denselben Raume einfügte, kann ich wohl ziemlich sicher annehmen, dass es sich bei meinen Fällen wohl um dasselbe handelt[1]).

Wenn ich nun auf einige, eingangs gemachte Bemerkungen über das eigentümliche Verhalten der Tarsalia bei abnormen Berührungen und Koalescenzen, auf das Entgegenwachsen von Tuberositas oss. navic. minor und Sustentaculum tal. anticum (Gruber, Zuckerkandl) in den Raum zwischen

[1]) Kurz vor Ausbruch des Krieges konnte ich — dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Schwalbe — auch die Strassburger trefflichen Präparate besichtigen; leider durch den Drang der Ereignisse nur zu kurze Zeit! Meine betreffenden Aufzeichnungen sind mir jetzt nicht zur Hand: ich muss mir vorbehalten erforderlichen Falles später hierauf zurückzukommen.

Taluskopf und mediale Cuboidecke erinnern darf, so kann die weitere Kenntnis vom Auftreten eines Accessorium an dieser Stelle den Vorgang einer Verschmelzung dem Verständnis wohl näher bringen. — Auf Fig. 26 sieht man die Planta ohne das Accessorium; der freie Raum ist dort recht beträchtlich: eher also ein Weiterabstehen der betreffenden Knochenecken. Das Cuboides secundarium ist dafür aber so ausreichend gross, dass es die Lücke überreichlich ausfüllt. Kommt nun in früher embryonaler Zeit zu den Knorpelanlagen der kanonischen Tarsalia dort der Knorpelkern eines solchen überzähligen Elementes hinzu, so kann man sich wohl vorstellen, dass dies gegebenenfalls den Anstoss zu einer kompakten Verschmelzung der Anlage des Naviculare und der des Calcaneus geben kann.

Soweit kann man dem Gedankengang einer phylogenetischen Deutung wohl folgen, aber so ansprechend dieselbe — besonders im Verfolg der Pfitznerschen Theorie — auch ist, vollkommen erklärt sie die Entstehung der uns vorliegenden Varietät doch nicht. Ja man kann auch mancherlei dagegen einwenden.

Der stärkste Einwand ist der: wenn in der noch nicht definitiv differenzierten Gewebsmasse zwischen den Anlagen für Calcaneus und Naviculare eine solche für ein Os cuboides secundarium auftritt, so ist das doch eher ein Zeichen einer erhöhten Sonderung (Differenzierung), als das einer Neigung zur Verschmelzung. Hier muss man sich nun allerdings erinnern, dass, wie Pfitzner und Thilenius zeigten, die Accessoria bei der Weiterentwickelung grosse Neigung zur Verkümmerung und dann weiterhin zur Verschmelzung zeigen.

Immerhin lehren alle Einwände, wie gut es bei jeder Deutung ist, ehe man sich ins Ungewisse verliert, sich immer wieder an den objektiven Befund zu erinnern. Was uns vorliegt, ist ein wohlentwickelter jugendlicher Knorpel, dessen Navicular- und Calcaneusanteil gleichmässig ineinander übergehen,

an dem auch kein Formbestandteil irgendwelche Teile oder Umrisse eines überzähligen Tarsale erkennen lässt. Das ist die vorliegende Wirklichkeit.

Es kann daher — kritisch streng genommen — die Erfahrung vom Vorkommen der Ossa cuboid. secund. lediglich ein weiterer Beweis dafür sein, dass am Orte „der noch nicht definitiv differenzierten Gewebsmasse zwischen Calcaneus- und Navicularanlage" auch etwas anderes als das normale Tarsalskelet, dessen Ligamente etc. entstehen kann.

Es können also erfahrungsgemäss hier vorkommen:

a) vergrösserte Dimensionen des Calcaneus (z. B. stark entwickeltes Sustentaculum tali anticum: Gruber, Zuckerkandl),

b) vergrösserte Dimensionen des Cuboids (z. B. ein medialer Fortsatz: Pfitzner, Sutton, Thane etc.),

c) ähnliche Erscheinungen am Naviculare (Tuberositas oss. navic. minor: Gruber, Pfitzner, Morestin),

wobei a, b und c zu Berührungen, Koalescenzflächen, Gelenke, Syndesmosen der betreffenden Tarsalia führen.

d) Os calcanei secundarium (Gruber, Pfitzner),

e) Os cuboides secundarium (Pfitzner, Schwalbe, diese Arbeit),

f) gemeinsamer Calcaneo-Navicularknorpel (z. B. Lebouc q, diese Arbeit).

Mit Sicherheit sind nur d und e phylogenetisch zu erklären, bei den anderen Formen lässt sich nur vermuten, dass ein nicht genügend intensiver, phylogenetischer Rückschlag zu ihrer Entstehung geführt hat.

Eine weitere Untersuchung dieses Zwischengewebes, wie überhaupt der Genese des menschlichen Tarsus, wäre sehr erwünscht.

Literatur.

1. Cruveilhier, J., Anatomie pathologique du corps humain. Vices de conformation. 2. livr. Paris 1829—35. Folio.
2. Holl, M., Beiträge zur chirurgischen Osteologie des Fusses. In Langenbecks Arch. Bd. 25, 1880, Heft 1.
3. — Zur Ätiologie des angeborenen Plattfusses. In Langenbecks Arch. Bd. 25, 1880, Heft 4.
4. Gegenbauer, Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie. I. Carpus und Tarsus. Leipzig 1864.
5. Gruber, W., Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. St. Petersburg 1852.
6. — Nachträge zur Osteologie der Hand und des Fusses. VII. u. VIII. 1870.
7. — Über den Fortsatz des Höckers des Knochenbeines der Fusswurzel etc. In Arch. f. Anatomie u. Physiologie u. wissenschaftl. Med. 1871.
8. — Über einen neuen sekundären Tarsalknochen — Calcaneus secundarius mit Bemerkungen über den Tarsus überhaupt. In Mémoires de l'academie de St. Pétersbourg, Tome 17, 1871.
9. — Beobachtungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Heft 1, Berlin 1879.
10. Hasselwander, A., Über die Ossifikation des menschlichen Fussskelettes. In Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie. Jahrg. 1909. (Nach Referaten in den Schwalbeschen Jahresberichten.)
11. Leboucq, H., Recherches sur la morphologie du carpe. In Arch. de biologie. Tome V, 1884.
12. — De la soudure congénitale de certains os du tarse. Bulletin de l'acad. de médecine de Bruxelles 1890.
13. Pfitzner, W., Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelettes, I.—III. In Schwalbes Morpholog. Arbeiten. I. 1891.
14. — Dieselben. V. Ebendort, 1893.
15. — Dieselben. VI. Ebendort, Bd. 4, S. 369.
16. — Dieselben. VII. Ebendort, Bd. 6, 1896.
17. — Über Variationen im Aufbau des menschlichen Hand- und Fussskelettes. In Verhandl. d. anat. Gesellsch. 5. Vers., München 1891.

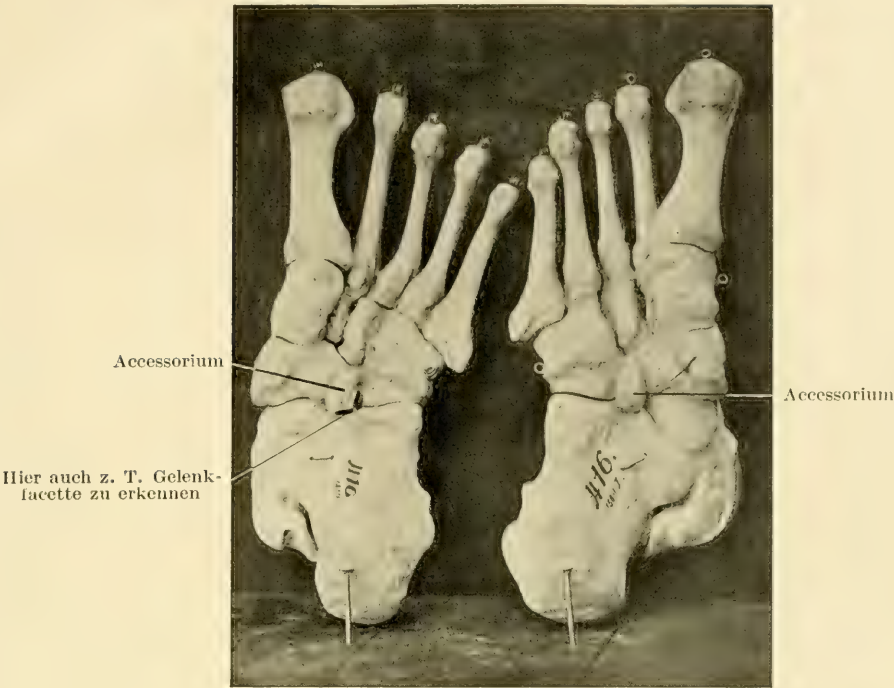

Accessorium
Hier auch z. T. Gelenkfacette zu erkennen
Accessorium

Fig. 23.

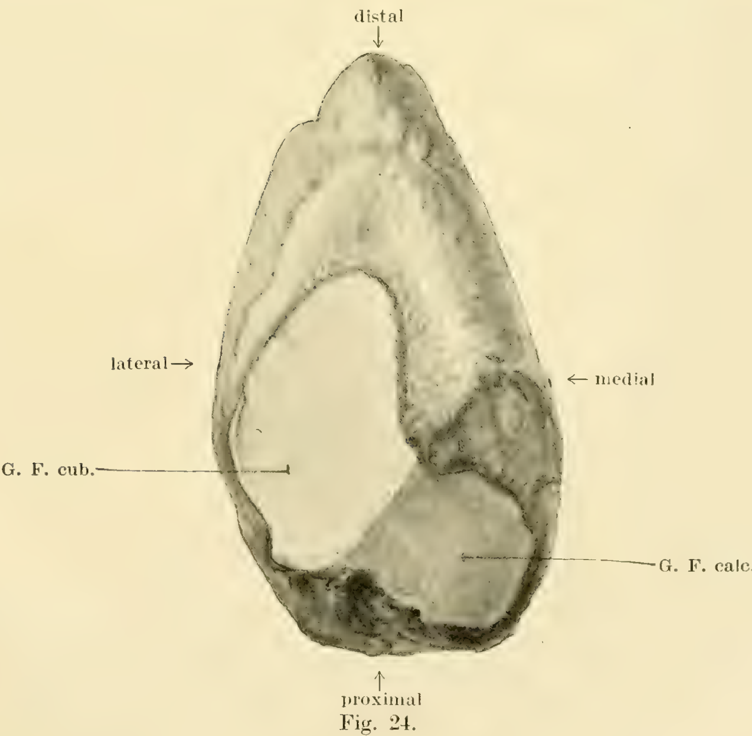

distal
lateral
medial
G. F. cub.
G. F. calc.
proximal

Fig. 24.

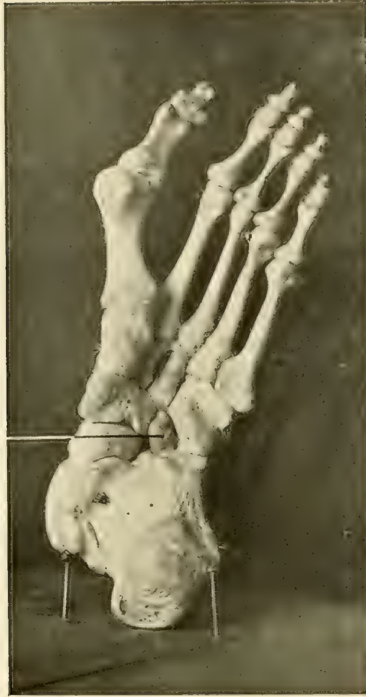


Fig. 25.



Fig. 26.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

18. Thilenius, G., Die „überzähligen" Carpuselemente menschlicher Embryonen. In Anat. Anz. Bd. 9. 1894.
19. — Untersuchungen über die morphologische Bedeutung akzessorischer Elemente am menschlichen Carpus (und Tarsus). In Schwalbes Morphol. Arb., Bd. 5, 1895.
20. Verneuil, Mündliche Mitteilung bei A. Robert, Des vices congénitaux de conformation des articulations. Thèse de Paris 1851.
21. Weber, Over coalescentia calcaneo-naviculare. In Versl. an meded. kongl. acad. d. weten. Amsterdam. Zitiert nach Pfitzner.
22. Wedding, Quaedam de ancylosibus. Dissert. Berolin. 1832. Zitiert nach Pfitzner.
23. Zuckerkandl, E., Zur Anatomie der Fusswurzelknochen. In Wiener med. Jahrbücher 1876.
24. — Über einen Fall von Synostose zwischen Talus und Calcaneus. In Allgemeine Wiener med. Zeitschr. 1877.
25. — Neue Mitteilungen über Koalition von Fusswurzelknochen. In Wiener med. Jahrbücher 1880.
26. — Über eine typische Varietät des Chopartschen Gelenkes. In Mediz. Jahrb. N. F. 1888, Wien.

Abgeschlossen: Juli 1914.

Die Aufstellung des Literaturverzeichnisses konnte erst nach Kriegsausbruch, ebenso wie die endgültige Redaktion und Fertigstellung der Arbeit, während des Kriegsdienstes des Verfassers bei gelegentlich sich ergebender freier Zeit vollendet werden. Er bittet daher mancherlei Mängel und Unvollkommenheiten zu entschuldigen.

Im Februar 1916.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Rechter, skeletierter Fuss in Dorsalansicht mit Koalescenz von Naviculare und Calcaneus. Sehr deutlich ist die breite Ausladung des Naviculare an seiner lateralen Seite zum Kontakt mit dem Calcaneus zu erkennen. (Photographie; etwa $^3/_8$ natürliche Grösse.)

Fig. 2. Derselbe Fuss in plantarer Ansicht (Reproduktion wie oben). Katalog-Nr. des Wiener anatomischen Museums: 271. Der laterale Teil des Naviculare greift weit zum Calcaneus herüber und erfüllt den Raum zwischen Talus und Cuboid in ansehnlicher Breite: sehr starke Tuberositas navicularis minor Gruber (a).

Figg. 3 und 4. Linker skeletierter Fuss. Präparat des Wiener Anatomischen Museums (Kat.-Nr. 272); als linker zum rechten der Figg. 1 und 2 gehörig. Fig. 3 dorsolaterale Ansicht, Fig. 4. Plantaransicht $^3/_8$ natürliche Grösse. Im Katalog als normal bezeichnet, jedoch deutliche Berührung bei a (Fig. 3).

Fig. 5. Skeletierter rechter Fuss ohne Phalangen. Präparat des Wiener Anatomischen Museums (Kat.-Nr. 282) bezeichnet: Kongenitale Syndesmose durch straffe Bindegewebsmassen. Kräftig entwickelte Tuberositas navicularis minor (Gruber), die sich zwischen Taluskopf und Cuboid schiebt.

Fig. 6. Skeletierter linker Fuss. Nr. 283 des Wiener Anatomischen Museums. Deutliche Koalescenz, die die Chorpatsche Fläche völlig unterbricht. ($^3/_8$.)

Fig. 7. Skeletierter linker Fuss ohne Phalangen (Wiener Anatomisches Museum Nr. 284), besonders von Zuckerkandl beschrieben. Bei a das Sustentaculum tali anticum Gruber-Zuckerkandl.

Fig. 8. Dasselbe Präparat in dorsolateraler Ansicht ($^3/_8$).

Fig. 9. Plantaransicht des skeletierten Talus und eines zweiten Knochens, der eine Vereinigung von Naviculare und Calcaneus ist. Linker Fuss. Präparat des Wiener Anatomischen Museums Nr. 292. Von Holl näher beschrieben. ($^1/_2$).

Fig. 10. Anschnitt eines rechten kindlichen Fusses von etwa $1^1/_2$ Jahren. Schnittrichtung ungefähr parallel zum Dorsum pedis. Bei a die Stelle an der sonst Naviculare, Cuboid und Calcaneus getrennt erscheinen; hier ein einheitlicher Knorpel. Naviculare und Calcaneus sind nur durch die Formen der Randteile bestimmbar (ca. 1,2).

Fig. 11. Plantaransicht des proximalen Tarsalteiles desselben Fusses Bänder und Gelenke dargestellt, l = lateral, m = medial, d = distal, p = proximal. Bei x—x Teil des gemeinsamen Calcaneus- und Navicularknorpels.

Fig. 12. Ansicht des distalen (Gelenkflächen-) Teiles desselben gemeinsamen Knorpels, nach starkem Auseinanderdrängen der proximalen und distalen Knorpelreihen. Die distalen Tarsalia in Umrissen angedeutet. I, II, III die Gelenkfacetten für die entsprechenden Cuneiformia; cu für das Cuboid; l, m: lateral, medial; dors.: nach dem Dorsum pedis zu gelegene Fläche.

Fig. 13. Pause einer Abbildung von Leboucq (Bulletin de l'academie de médecine de Bruxelles 1890), die einen Serienschnitt eines seiner Präparate von einem menschlichen Embryo von 25 mm grösster Länge darstellt. As = Talus, Ca = Calcaneus, Cu = Cuboid, F = Fibula, T = Tibia, S = Naviculare, 1, 2, 3 = Cuneiforme primum, secund., tert., I, II, III, IV, V = erster bis fünfter Metatarsus um $^1/_4$ verkleinert.

Fig. 14. Abbildung eines Serienschnittes durch den Fuss eines menschlichen Embryo von 27 mm Länge (Steiss-Scheitel). Präparat der Sammlung Hochstetter: Ha^3. Vergr. 20. Hier sind im Gegensatz zu dem Leboucqschen Falle Calcaneus- und Naviculareanlage, wie üblich, völlig getrennt. Der ausgewählte Schnitt entspricht dem von Leboucq am besten; Metatarsus II—V wurden nicht gezeichnet. Auch an den vorhergehenden und folgenden Schnitten sind die beiden Knorpel getrennt angelegt wahrzunehmen. Die Beschriftung entspricht der von Fig. 13. Um $^1/_4$ verkleinert.

Fig. 15. Schnitt einer Serie durch die untere Extremität eines menschlichen Embryos von 12,5 mm grösster Länge. Präparat der Sammlung Hochstetter (Ma. 1. IV. Reihe. Nr. 4). Vergrösserung Zeiss Obj. A. Oc. 2. Tischhöhe.

Fig. 16. Schnitt einer Serie durch die untere Extremität eines menschlichen Embryos von 19,4 mm grösster Länge. Aus der Sammlung Hochstetter (Ma. 2, aus der Mitte der Serie). Orientierung über Metatarsal-Phalangenanlage etc., besonders auf der Seite des Randgefässes ist wohl unschwer. Vergrösserung wie Fig. 15 um $^1/_4$ verkleinert.

Fig. 17. Aus einem Serienschnitt der unteren Extremität. Menschlicher Embryo von 27 mm grösster Länge (Sammlung Hochstetter: Ha^3 Nr. 6, II. Reihe), Obj. C.—Oc2, um $^1/_4$ verkleinert, frei gezeichnet, halb schematisch. Cun I = erstes Keilbein; Nav = Kahnbein.

Fig. 18. Aus derselben Serie Obj. C—Oc2, um $^1/_4$ verkleinert, frei gezeichnet, halb schematisch. G. St—Anlage der Gelenkspalte, spätere Gelenkstelle, Rd—Sch Randschicht des Knorpels, Met I = Metatarsus I, Cun I = erstes Keilbein.

Fig. 19. Aus einem Serienschnitt durch den Fuss eines menschlichen Embryo von 37,6 mm grösster Länge (Sammlung Hochstetter, embr. hum. E 1), Calc = Calcaneus, Tal = Talus, Cub = Cuboid, Nav = Naviculare, Cun 3 = Cuneiforme III. (Objektträger 3, II. Reihe, Nr. 6.) Vergrösserung 50 : 1. Camera obscura — Pause, um $^1/_4$ verkleinert.

Fig. 20. Aus derselben Serie, bei gleicher Vergrösserung und Wiedergabe. Mall = Malleolus med., Astr = Talus, Sca = Naviculare, Cu_1, Cu_3 = Cuneiforme I bez. III, $M_{1, 3, 4, 5}$ = Metatarsus 1, 3, 4 und 5. Sonst Beschriftung wie Fig. 19.

Fig. 21. Längsschnitt durch den Fuss eines menschlichen Embryo von 68 mm Steiss—Scheitellänge (Sammlung Hochstetter, Obj. 18, Schnitt Nr. 9). Färbung nach Mallory. Vergrösserung Oc2—Obj. A. Zeiss-Kammer.

Fig. 22. Derselbe Schnitt; stärkere Vergrösserung, Ocular 2—Objektiv C.

Fig. 23. Rechter und linker skelettierter Fuss (ohne Zehen) von demselben Individuum. Präparate des Wiener Anatomischen Museums (Kat. Nr. 416). Photographie; etwa $^3/_8$ natürliche Grösse.

Fig. 24. Os cuboides secundarium. Präparat des Wiener Anatomischen Museums (neuer Zuwachs von 1914), linksseitig. Zeichnung nach der Natur, Vergrösserung 2 : 1 [1]). G. F. cub: Gelenkfacette für das Cuboid; G. F. calc: Gelenkfacette für den Calcaneus.

Fig. 25. Linker sleketierter Fuss von der Plantarseite mit überzähligem Tarsalknochen = Os cuboides secundarium (dasselbe der Fig. 24). Präparat des Wiener Anatomischen Museums (neuer Zuwachs 1914). Photographie etwa $^3/_8$ natürl. Grösse.

Fig. 26. Derselbe Fuss ohne den überzähligen Tarsalknochen.

[1]) Durch ein Versehen des Lithographen ist Zeichnungsvergrösserung von 2:1 noch einmal auf dem Stein auf 2:1 vergrößert worden; das Bild stellt also die 4fache Vergrösserung des kleinen überzähligen Fusswurzelknochens dar.

Aus dem anatomischen Institut in München.
Vorstand: Prof. Rückert.

DIE NASENMUSCHELN DES MENSCHEN

DARGESTELLT AUF GRUND DER

ENTWICKELUNG UND DES VERGLEICHS

VON

L. GRÜNWALD.

Mit 52 Abbildungen im Text und auf Tafel 46/49.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die Einteilungen des inneren Nasenaufbaues seitens verschiedener Autoren sind bisher grösstenteils, ja fast ausschliesslich, auf jeweils anderen Grundlagen erfolgt; fast jeder Forscher hat sie vorzugsweise auf jener Gruppe von Erscheinungen aufgebaut, aus der er selbständige Neufunde beigebracht hatte.

Nach und nach wurden in dieser Weise Teile der Vertebratenreihe verwendet (Gegenbaur [1871], Seydel [1891], Paulli [1900]); dann haben einzelne Abschnitte der Ontogenese des Menschen (G. Killian [1895—96]) und der niederen Säuger (Peter [1902]), ja sogar die rein deskriptive menschliche Anatomie (Zuckerkandl [1893]) als Unterlage allgemeiner Einteilung dienen müssen; und auch die Verknüpfung der jeweiligen eigenen Befunde mit denen der anderen Forscher litt darunter, dass überall nur mehr oder weniger beschränkte Ausschnitte der Vergleichsreihen zu Gebote standen oder herangezogen wurden.

Auf dieser, häufig wankenden, immer unzulänglichen, meist ganz einseitigen Grundlage hat man dann Definitionen errichtet, die unmöglich alle vorkommenden Verhältnisse decken konnten.

Zu diesem Mangel an der notwendigen Kenntnis allgemein vorhandener Verhältnisse kommt noch ein weiterer Umstand, der bisher gar nicht gewürdigt worden ist: das Vorhandensein individueller Variationen, wie sie sich nur bei der Untersuchung mindestens mehrerer, womöglich aber sehr vieler Individuen derselben Altersstufe einer Species erkennen lassen.

Gerade diese Variationen aber kommen (soweit bekannt!) bei niederen Säugern und Primaten bereits nicht selten, beim Menschen sogar überaus häufig vor und haben ganz anderen als Zufallswert.

Ferner hat es an der genügenden Rücksicht darauf gefehlt, dass die einander ähnelnden, aber auch wieder ganz prinzipiell verschiedenen Bildungen der ganzen Vertebratenreihe im Laufe der Ontogenese Veränderungen, oft recht erheblicher Art, unterworfen sind. Das gilt schon für niedere wie für höhere Säuger häufig; ob durchgehend, wissen wir noch nicht. Beim Menschen aber ist es die Regel.

Es sind also überaus mannigfache Vorkommnisse, mit denen wir zu tun haben. Nur Definitionen, die all diesen Vorkommnissen gerecht werden, können allgemeine Geltung gewinnen.

Verfügen wir bereits über diese als Vorbedingung jeder Einteilung aufzustellende Kenntnis sämtlicher Vorkommnisse?

Leider noch nicht, soweit es die Säuger, auch nur die repräsentativen Species der verschiedenen Familien betrifft. Hier sind nur Fragmente vorhanden und die riesige Grösse der Aufgabe, wenn man sie voll erfasst, lässt die Möglichkeit ihrer Lösung erst in dunklen Fernen erscheinen. Die Variationsbreite menschlicher Verhältnisse aber und die Erscheinungen ihrer Ontogenese können jetzt den Anspruch auf annähernd lückenlose Darstellung erheben; höchstens, dass vereinzelte, ganz seltene Varianten im Laufe der Zeit sich hinzugesellen mögen; als quantitative, kaum mehr als qualitative Bereicherung.

Diese Darstellung zu geben, und zwar auf Grund eigener Untersuchungen, wird die Hauptaufgabe dieser Mitteilungen sein. Sie war bisher nicht erfüllt. Und doch ist sie Voraussetzung für das bisher geübte Vorgehen, welches jeweils ein Verständnis für die Gesamtheit der Ereignisse zu geben suchte, ohne

Rücksicht auf die weitklaffenden Lücken in der Kenntnis jener und auf ihre Vieldeutigkeit.

Diese letztere immer wiederkehrende Tatsache bezeugt aber das Bedürfnis nach Aufklärung der Zusammenhänge; nach einem Verständnis. Es wird also auch unsere Aufgabe sein, ein solches Verständnis anzustreben, nachdem wir die Lösung der Gleichung wenigstens durch Ausschaltung einer Unbekannten nähergerückt sehen.

Vorausgesetzt selbst, dass uns auch alle Tatsachen der vergleichenden Anatomie und vergleichenden Entwickelungsgeschichte bereits in ähnlicher Weise zur Verfügung ständen, wie (jetzt) diejenigen der menschlichen Anatomie und Ontogenese, muss ihre Verwertung für das Verständnis der menschlichen Tatsachen in anderer Weise erfolgen, als dies in unserer Frage bisher geschehen ist: Die Auskünfte der vergleichenden Tierkunde brauchen und dürfen nicht einseitig vom phylogenetischen Gesichtspunkte aus betrachtet werden. Es muss auch für unser enges Gebiet zur Geltung kommen, was sonst, auf anderen Gebieten, längst unbestritten ist: Die Ontogenese ist weder der treue und lückenlose, noch überhaupt der notwendige Abklatsch einer ins einzelne gehenden Phylogenese. Wollte man ein derartiges Verhältnis nicht nur aufstellen, sondern auch nachweisen, so müsste man in erster Linie einen phylogenetischen Stammbaum besitzen; und der fehlt uns.

Solange nicht für unsere Species die Glieder ihrer Abstammung mit Sicherheit nachgewiesen sind, können wir uns nicht wahllos, oder vielmehr zweifellos, auf Vorkommnisse an anderen „niederen“ Species beziehen, von denen die eine oder andere möglicherweise überhaupt nicht in der Ahnenreihe vertreten, sondern Glied einer Nebenreihe ist.

Noch unsicherer werden diese Beziehungen, wenn sie Organe betreffen, die ihrer Konstruktion nach als relativ jung betrachtet werden müssen: die innere Nase erscheint im grossen

und ganzen gleichartig kaum von den Vögeln ab, eigentlich erst in der Säugerreihe.

Übereinstimmungen der Entwickelung mit den vergleichend-anatomischen Befunden können wir schon aus diesen Gründen, wenn überhaupt, dann nur in den grossen Zügen, aber nicht in Einzelheiten erwarten.

Treffen wir nun wirklich solche Übereinstimmungen in Einzelheiten an, so erhebt sich die Frage, ob sie im Sinne des biogenetischen Grundgesetzes für die Ontogenese der höheren Art massgebend sind. Diese Bestimmung prospektiv oder, mit anderen Worten, spekulativ zu treffen, ist nicht leicht und nicht immer einwandfrei; es heisst ja voraussagen, welche Formen der Ontogenese niederer Arten elektiv zur Wiederkehr in der Ontogenese der höheren Art bestimmt sind. Am ehesten liesse sich die Wiederholung früher, primitiver Formen erwarten, als Rückgriff auf den phylogenetischen Ausgangspunkt. Aber gerade hier fehlt uns die Anknüpfung: Die den Sauropsiden eigentümlichen Bildungen des Naseninneren suchen wir vergeblich in unserer Ontogenese. Diese lässt über die menschliche Nase nichts weiter aussagen, als dass sie eine Säugernase ist.

Das ist also keine prospektive, sondern allein eine retrospektive Bestimmung. Wenn wir aber in der Retrospektive weiter gehen und den einzelnen ontogenetischen Erscheinungen entsprechende phyletische Formen suchen wollten, stossen wir auf ein weiteres Hindernis:

In der Entwickelung kann zu den (phylogenetischen) Erinnerungsbildern noch eine Reihe weiterer, nur für die betreffende Gattung oder Species charakteristischer Formen hinzutreten; selbstverständlich am Schluss, wo die bis dahin vorliegende Entwickelungshöhe überschritten werden muss, oder an diejenigen Stellen, wo die seitliche Abzweigung erfolgt; ausserdem aber aus anderen Gründen:

Erstens werden schon die Erinnerungsbilder von vornherein durch die prospektive Tendenz zur späteren Abweichung beeinflusst: später vollwertige Organe werden auf der ontogenetischen Gleichstufe bereits reicher differenziert angelegt sein als solche, die später zum Verschwinden oder Rudimentärbleiben bestimmt sind; später reich gegliederte Teile werden wir schon auf der Gleichstufe im Besitze von mehr Material zu sehen erwarten dürfen, als später einfach bleibende; u. U. zeigen sie auch schon Ansätze zur definitiven Gliederung, die den später einfachen sowohl dauernd als ontogenetisch fehlen können.

Auf diese Weise gesellen sich zu den palingenetischen Erinnerungsbildern känogenetische Vorgänge, nicht nur in der Form der Aufpfropfung auf bisher bekanntes, sondern als derart qualitative und weit zurück verfolgbare Veränderungen, dass sie den Ausdruck nahelegen: *jede Species unterliege, neben den allgemeinen, für alle Arten gültigen, noch besonderen, nur für sie gültigen Gesetzen.*

Finden wir nun, trotz all diesen notwendigen und häufigen Abweichungen vom biogenetischen Grundgesetz, ähnliche oder ganz übereinstimmende Formen der Onto- und Phylogenese, so darf die weitere Möglichkeit von *Konvergenzwirkungen* nicht ausser acht gelassen werden: Ergebnissen gleicher Art und Gestalt auf Grund gleicher von aussen, d. h. von der Nachbarschaft herwirkender mechanischer (u. a. statischer) Momente.

Selbst dort also, wo die vergleichende Anatomie ähnliche oder annähernd oder ganz gleiche Erscheinungen mit denen der menschlichen Ontogenese darbietet, sind wir durchaus nicht gezwungen, also auch nicht berechtigt, jene als die notwendigen Vorbilder dieser anzusehen. Noch weniger liegt diese Berechtigung dort vor, wo die menschlichen Verhältnisse nur zwangsweise, durch Recken und Drücken, zur Deckung mit irgend-

welchen, noch dazu nur an einzelnen Species der Tierwelt zu beobachtenden, Vorkommnissen gebracht werden können. Besonders wird ein solches Postulat dort abzuweisen sein, wo es sich nur um vorübergehende und ganz vereinzelte Erscheinungen in der Ontogenese des Menschen handelt. Speziell für diese, aber auch für viele dauernde Tatsachen der menschlichen Anatomie wird die Tieranatomie uns nichts anderes als Vergleichswerte liefern, die wir zur Erklärung jener in verschiedener Weise zu würdigen haben werden, ohne uns in mechanisch-phylogenetischer Weise zu binden.

Diese Auffassung rechtfertigt es, wenn wir heute, ausser der völligen Darstellung der menschlichen Verhältnisse, zwar auch vielfach die tierischen, aber nur zur Herstellung des Verständnisses heranziehen, da in diesen uns bereits zahlreiche Vergleichswerte zu Gebote stehen, auf deren Grundlage rationelle Erklärungen für das Zustandekommen der menschlichen Formen gegeben werden dürfen.

So kann unsere Darstellung ungebunden zunächst den wirklichen und rein menschlichen Verhältnissen und den für diese Species allein gültigen Gesetzen gerecht werden, ohne sich nach irgend einer Seite von vornherein zu binden, wie dies bei einer rein phylogenetischen Auffassung der Fall ist. Es wird interessant genug sein, die aus der lückenlosen Betrachtung sich von selbst ergebenden gesetzmässigen Anordnungen zu typischen Gruppen von Varianten zu erkennen und nur dort, wo es wirklich zwingend nötig ist, die Entstehung menschlicher aus tierischen Verhältnissen festzustellen.

I. Die Muscheln der Wirbeltiere.

a) Definition und Benennung.

Die Schilderung und Benennung der auffälligen Vorsprünge des Naseninneren wurden zunächst den rein deskriptiv-anatomi-

schen Befunden beim Menschen entnommen. Der in auffälligster Weise sich darbietenden Beschaffenheit eines Teiles der überziehenden Schleimhaut entsprach der von A. Haller (1749) gewählte Ausdruck „Corpus spongiosum". Es war wohl weniger die kritische Erwägung, dass diese Bezeichnung eben nur einen Teil der Erscheinungen decke, die die allgemeine Annahme dieser Benennung hinderte, als die viel oberflächlichere Betrachtungsweise der Anatomen jener Zeit, denen der grosse physiologische Anatom weit vorauseilte.

Vergleichende Betrachtungen der rein äusserlichen Form hatten nämlich schon vorher den Franzosen das Bild eines Hörnchens, „Cornet", ergeben; wir begegnen dieser Bezeichnung bereits in der im Jahre 1733 erschienenen Übersetzung der zweiten Auflage des Werkes von Winslow durch Petit, während die Deutschen das Bild einer „Muschel" zutreffender gefunden zu haben scheinen. Beide Sprachen haben bis heute diese Vergleichsbenennungen beibehalten.

Im Jahre 1866 führte Owen auf Grund der Betrachtung tierischer Verhältnisse ein neues Vergleichswort ein: in Anbetracht der Ähnlichkeit der dort vorkommenden Formen mit einem Kegel nannte er die Vorsprünge „turbinal". Das grammatikalisch gut wandelbare, speziell als Affix sich leicht anschmiegende Wort hat wegen dieser Eigenschaften besonders dort rasch Bürgerrecht erworben, wo es auf die Bezeichnung homologer Erscheinungen ankommt, also in der vergleichenden Anatomie.

Die unterschiedslose Anwendung jeder dieser Bezeichnungen auf alle Vorsprünge des Naseninneren entsprach, bewusst oder unbewusst, ihrer gleichen Bewertung.

Erst Gegenbaur stiess sich daran, die augenscheinliche Ungleichwertigkeit der verschiedenen Gebilde durch gemeinsame Benennung zu verschleiern. Nur den vom Kieferknochen ausgehenden und allenfalls noch den im Nasenvor-

hofe liegenden Wulst wollte er „Muschel“ genannt wissen. Damit stellte er erstmals die Muschelfrage als solche auf, die wir jetzt dahin präzisieren können:

1. Der Begriff einer „Muschel“ ist zu umgrenzen.

2. Die Gleichwertigkeit oder Ungleichwertigkeit der verschiedenen Wülste muss bejaht oder verneint werden.

3. Im Falle der Anerkennung der Ungleichwertigkeit müssen die fraglichen Vorsprünge auch ungleich benannt und bei Aufstellung eines Systems ungleich bewertet werden.

Wichtiger als die Ungleichheiten der äusseren Form erschien die Ungleichheit der Funktion. Mit Recht hat Born die Forderung aufgestellt, diese wichtige Eigenschaft der Einteilung zugrunde zu legen.

Gegenbaur hatte das schon getan, als er die „Riechhügel“ der Vögel von den echten (die Trigeminusverbreitung tragenden) „Muscheln“ unterschied. Aber er fügte dieser physiologischen Scheidung sofort die (zugleich erste) morphologische Definition der „Muscheln“ hinzu als „von der Wand her entspringender selbständiger, von einer einfachen Fortsetzung des Skeletes der Wand gestützter Einragungen“.

Wie man auch über diese Art der Definition denken mag, so wäre doch zu fordern gewesen, dass nur die eine Art der Unterscheidung zur Einteilung und die andere höchstens zur Untergruppierung verwendet wurde. Statt dessen stossen wir in der nun folgenden und für lange Zeit, ja teilweise bis heute massgebend gewordenen Darstellung Schwalbes (1882) auf die Homologisierung von „Riechwülsten“ der Vertebraten mit „Muscheln“ des Menschen; mit dieser Mischung von morphologischen und funktionellen Grundlagen der Einteilung musste die grösste Verwirrung einreissen.

Zunächst geschah es allerdings, dass die Erörterungen sowohl als die Definitionsversuche sich auf die physiologisch sowohl als morphologisch interessanteren „Riechwülste“ kon-

zentrierten, unter Vernachlässigung der „indifferenten“ Wulstbildungen. Seydels (1891) sowohl als Paullis (1900) verdienstvolle Arbeiten haben sich vornehmlich mit den Siebbeinwülsten beschäftigt und brauchten dem Muschelproblem als solchem noch nicht nahezutreten, haben das wenigstens nicht ausdrücklich getan. Immerhin vermischten auch sie wieder das funktionelle mit dem morphologischen Element, indem sie fraglos das Wort „Riechwülste“ in morphologischem Sinne, wenn auch in anderer Weise als Schwalbe benutzten.

Der Versuch Borns, die Funktion als Hauptkriterium und durchgehend zu verwerten und erst innerhalb der zwei so geschaffenen Hauptgruppen das morphologische oder topographische Moment vortreten zu lassen, blieb lange unbeachtet.

Erst Peter (1902) hat diesen Versuch wieder aufgenommen und den Muscheln mit indifferentem Epithel diejenigen mit „ursprünglichem Sinnesepithel“ gegenübergestellt. Auch dieser Vorschlag ist nicht einwandfrei: Zunächst waren hier die von nur sensiblen Nervenfasern versorgten Partien funktionell mit den rein olfaktorischen Wülsten vereinigt, obgleich man doch nur den letzteren spezifisches Sinnesepithel zubilligen kann; ferner beschränkt sich die Verteilung des letzteren durchaus nicht auf die Wülste, sondern erstreckt sich auch auf freie Flächen der Scheidewand; endlich aber ist die Verteilung olfaktorischer Endorgane makroskopisch nicht erkennbar, denn die gelbe „Riech“schleimhaut, d. h. die Verbreitung von Pigment entspricht nicht dem Vorkommen von Riechzellen, sondern ist im Gegenteil nur an indifferente Epithelien gebunden (v. Brunn [1875, 1892]). Diese Verhältnisse verbieten also überhaupt eine funktionelle Einteilung vorzunehmen. Zur Einteilung bleibt nur die Morphologie und Topographie verwertbar.

Ein grosser Vorteil an Peters Einteilung ist allerdings der, dass wenigstens sprachlich nicht mehr die Trennung

zwischen den ominösen und problematischen „Riechwülsten" und „Muscheln" festgehalten wurde. Es musste demnach auch eine neue Definition für dieses nicht mehr partiell gültige, sondern gemeinsame Gestaltelement gefunden werden.

Dies unternahm wiederum Peter (1912), indem er als Muscheln „alle Einragungen der lateralen Nasenwand" bezeichnete.

Diese Definition kann allerdings nur die Erscheinungen am voll entwickelten menschlichen Körper decken, sie trifft aber nur zum Teil die Tatsachen der frühen Entwickelungsstufen, an deren Erforschung ja gerade Peter so hervorragend beteiligt ist, und sie vernachlässigt völlig eine Reihe von Gebilden der Säugernasen.

Die primitiven „Siebbeinmuscheln" des Menschen sowohl als des Kaninchen (Peter [1902]) und der Ratte (Glas) sitzen teils dem (späteren) Septum, teils dem Hintergrunde der Nasenhöhle auf; in der Reife treffen wir das gleiche Verhalten bei Pferd und Kaninchen u. a.; bei Echidna und Choloepus finden sich nach der Angabe von Paulli (1900, S. 165) „typisch gebaute Ethmoturbinalien", sogar mit Geruchsepithel, auf der Lamina perpendicularis und Lamina cribrosa; und das Nasoturbinale findet sich in überraschender Häufigkeit (beim Igel, Hund, Löwen, Pferd, Halichoerus u. a.) an ersterer Stelle vor (vgl. Paulli S. 190, 484, 491, 504, 506, 513).

Peters Definition ist also zu eng. Wollten wir sie im Sinne der eben angeführten Tatsachen erweitern, so wären „alle Einragungen der Nasenwände" als Muscheln zu bezeichnen. Aber auch diese Definition ist unbehilflich; sie ist (wie andererseits wieder diejenige Peters) viel zu weit; die Einragungen der Nasenwände sind zu ungleichartig, um gleich bewertet und benannt werden zu können:

Erstens trifft man bei vielen niederen Säugern (Reh, Hund, Igel, Dasypus, s. Paulli S. 484—511) Verdickungen der

Schleimhaut der Scheidewand an, die sich in die gegenüberliegenden Furchen zwischen den „Muscheln“ hineinlegen, aber von keiner skeletären Stütze getragen sind und bei näherer Betrachtung nichts anderes vorstellen als Grenzwälle zwischen Eindrücken, die dem Septum von den weit vorragenden Firsten der „Muscheln“ eingeprägt werden; es handelt sich also um zwar auffallende, aber rein passiv-sekundäre Bildungen, die trotz ihrer Konstanz innerhalb der betreffenden Species nicht den, wie immer, doch unzweifelhaft funktionell wichtigen und skeletär gestützten Muscheln gleichgestellt werden dürfen. Allerdings kommen auch hier Übergangsformen vor: abgerundete knöcherne Wälle in der Basis der Vorragungen; in grösseren kammförmigen derartigen Wülsten dünne Knochenblätter; und endlich gar die schon oben erwähnten Scheidewand-Turbinalien von Echidna und Choloepus. Aber alles das erhöht nur noch mehr die Notwendigkeit, diesen verschiedenartigen und verschiedenwertigen Bildungen durch verschiedene Nomenclatur gerecht zu werden, sie nicht in den gemeinsamen „Muschel“-Topf zu werfen.

Zweitens aber sieht man bei Menschen sowohl als bei Tieren (mir liegt eine derartige Beobachtung beim Kalbe gegenüber dem erwachsenen Rind vor) im Laufe der Entwickelung gut differenzierte Wulstungen auftreten, später aber wieder völlig verschwinden; ihre rein temporäre Existenz gestattet demnach nicht, ihnen das Recht eigener Benennung zuzuerkennen, sicher aber nicht im Sinne gleicher Benennung mit den Gebilden von dauerndem Wert.

Endlich wird die Gleichwertigkeit jener Einragungen zu bestreiten sein, die zunächst zwar durch deutliche Abgrenzung und häufiges Vorkommen auffallen, sich bei näherer Betrachtung aber nur als Teile anderer Wülste darstellen. Zumeist werden diese, tatsächlich unselbständigen, Teilwülste mit den nur temporär existierenden identisch sein.

Wir werden demnach unsere Erweiterung der Peterschen Definition dahin einzuschränken und zu formulieren haben:

„Muscheln sind alle innerhalb einer Species konstanten, dauerhaften und selbständigen Einragungen der Nasenwände.

In dieser Definition bedarf das Prädikat der Selbständigkeit noch einer besonderen Festlegung. Dass Gegenbaurs Definition der Selbständigkeit (die in seiner Erklärung zwar nur beigefügt, aber offenbar definierend gemeint ist) — Stützung der Einragung durch eine einfache Fortsetzung des Wandskelets — nicht zureicht, ergibt sich schon aus dem erwähnten Vorkommen solcher knöchern gestützter, aber doch bedeutungsloser Prominenzen an der Scheidewand. Es wird kaum etwas anderes übrig bleiben, als die Selbständigkeit in guter und dauernder Abgrenzung einer Vorragung zu suchen und auf die Heranziehung der skeletären Stützen um so mehr zu verzichten, als wir die fraglichen Gebilde auch schon in der Embryonal- und frühen Fötalzeit unterscheiden wollen, während welcher das Skelet noch ganz fehlt oder nur knorpelig angelegt ist oder nur provisorisch besteht, um später am fraglichen Ort wieder zu verschwinden.

Ich verhehle mir dabei nicht, dass dem derart bestimmten Merkmal der Selbständigkeit eine gewisse Dehnbarkeit zukommt. Aber darin liegt kein besonderer Schaden; der Raum für abweichende Auffassungen ist einerseits doch recht beschränkt und erstreckt sich nicht auf Wichtiges; andererseits wird eine Divergenz der Ansichten in untergeordneten Einzelheiten der Muschelfrage nie völlig auszuschalten sein.

Als Synonym der Worte Muschel, Concha oder Cornet, wie sie sozusagen dialektisch in den Sprachgebrauch übergegangen sind, wird es sich, besonders im Hinblick auf die Vergleichswerte der Zoologie, empfehlen, Owens „Turbinale" in der Nomenclatur in den Vordergrund zu stellen und daher auch die

auf die Topographie bezüglichen Präfixe weiter in Verbindung mit dem Hauptwort zu verwenden, wenngleich sie nicht immer ganz korrekt der Lage der Turbinalia entsprechen. Das gilt besonders für das Naso-Turbinale, dessen Ausdehnung bei vielen Tieren weitaus die Erstreckung des Nasenbeins überschreitet, ebenso auch für Maxillo- und besonders wiederum für das Ethmo-Turbinale. Da aber die benennenden Knochenteile die Haupt-, jedenfalls aber die am meisten charakteristische Region des Sitzes der betreffenden Gebilde darstellen, mag es sein Bewenden bei den bereits eingeführten Namen haben; nur muss man sich über ihre Fehlerhaftigkeit klar sein.

Die seit Owen erheblich gewachsene Kenntnis verlangt aber die Erteilung neuer Nomenclaturen für neu hinzu gekommene Begriffe.

Zunächst finden sich ausser den selbständigen Einragungen einerseits, den konstanten und dauerhaften andererseits, Gebilde von untergeordneter Art. Jene werden wir demnach nach ihrer übergeordneten Bedeutung als **Hauptwülste** (Hauptturbinalia etc.) zu bezeichnen haben.

Während sie beim Menschen fast durchweg ungegliedert sind, ist dagegen bei Säugern, von den Primaten und Prosimiern abwärts, eine mehr oder weniger weitreichende Gliederung die Regel. Hierfür (allerdings ebenso wie für die einfachen, von Schwalbe bereits als Riechwulst bezeichneten Einrollungen der Ethmoturbinalia) hat Paulli (l. c. S. 158) den Namen „Riechwülste" gewählt. Da hierin ein möglicherweise gar nicht haltbares Präjudiz der Funktion liegt, ist dieser Name für uns nicht annehmbar, abgesehen davon, dass er ausserhalb des Rahmens einheitlicher morphologischer Einteilung fällt. Wir werden die für verschiedene Species konstanten und, unter Umständen wenigstens, zwar dauerhaften, aber unselbständigen und daher untergeordneten Abspaltungen der Hauptwülste als **Teilwülste, Tori partiales,** oder Turbinal-(Muschel-)**Blätter**

bezeichnen. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob ein oder mehrere solche Blätter durch Spaltung oder Einrollung oder Einstülpung entstanden sind. — Auch diese untergeordneten, unselbständigen Wülste können konstant und dauerhaft sein, sind es auch meistens.

Nun kommen aber ausserdem Wulstungen nur zu gewissen Zeiten der Entwickelung vor, um später wieder zu verschwinden. Welche Bedeutung diesen Gebilden auch immer zukommen mag — und es ist durchaus nicht leicht, noch immer einwandfrei, ihnen eine bestimmte Bedeutung zuzuerkennen — sicher ist das, dass diese nur temporäre Existenz ihnen wiederum nur einen untergeordneten Charakter verleiht: ich bezeichne sie als **Sekundärwülste**, soweit sie Regelmässigkeiten im Vorkommen und in der Form nicht verkennen lassen. Wo auch letzteres fehlt, wo es sich also um Gebilde handelt, die sowohl inkonstant in der Form, als nur vorübergehend von Erscheinung sind, wird die Bezeichnung als **akzidentelle Wülste** dem Wesen der Sache konform erscheinen.

Zwischen den Wülsten finden sich Furchen. Auch diese werden wir sinngemäss als **Haupt-, Zwischen-, sekundäre** und **akzidentelle Furchen** anzusprechen haben. Darauf des näheren einzugehen, bleibe der Darstellung der menschlichen Ontogenese vorbehalten.

Auch die Hauptwülste sind, unter sich verglichen, ungleichwertig. Das müssen wir wiederum einerseits anerkennen, andererseits durch Benennung zum Ausdruck bringen. —

Bereits Owen (1866—68) und Allen (1882, 1883) haben die Zusammengehörigkeit der ethmoidalen Wülste erkannt und ihr dadurch Rechnung getragen, dass sie den Gesamtkomplex als Ethmoturbinale bezeichneten; da sie diese Benennung aber in gleicher Weise für jeden einzelnen ethmoidalen Hauptwulst verwendeten, kann die gleiche Verwendung für den Komplex, als irreführend, nicht zugelassen werden. Aktuell ist übrigens

diese Frage und die nach der Berechtigung der ihr zugrunde liegenden Auffassung erst geworden, als Schönemann annahm, dass die Einzelwülste des Siebbeinkomplexes erst sekundär aus einem zunächst einheitlichen Wulst herausgeschnitten wurden. Als Ausdruck dieser Annahme verlangte er die Bezeichnung des supponierten gemeinsamen Primärwulstes mit dem Namen „Basiturbinale“.

Peter hat die Irrigkeit dieser Annahme erwiesen; tatsächlich legen sich die Muschelwülste einer nach resp. neben

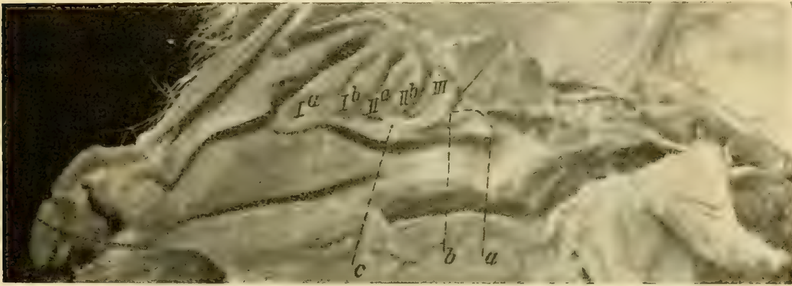


Fig. 1.
Kalb.
Ia, Ib = Geteiltes 1. Ethmoturbinale. IIa, IIb = Geteiltes 2. Ethmoturbinale. III = 3. Ethmoturbinale. c = Lamina terminalis. b—a = Aufgeklappter recessus posterior.

dem anderen, jeder für sich an, und damit musste auch der verlangte Namen fallen. Für uns wäre er ausserdem schon deshalb nicht haltbar, weil wir festhalten wollen, dass eben nur der einzelne Hauptwulst Turbinale heissen darf.

Aber die Zusammenfassung der Ethmoturbinalia in einem gemeinsamen Begriff bleibt trotzdem ein Postulat. Wenn auch nicht in der ersten Anlage, so doch in späteren Stadien der uns bekannten Entwickelungsreihen der Säuger inkl. des Menschen, und ganz besonders im Reifezustand vieler Species bildet der Komplex ein zusammengehöriges Ganzes, dessen einzelne Teile nur unter weitreichender Zerstörung getrennt werden können.

Das gilt vielfach, ja zumeist schon für die Zustände in der Nase des erwachsenen Menschen; die Untrennbarkeit des Komplexes drängt sich dem Betrachter aber vollends beim Anblick



Fig. 2.
Neugeborenes Kaninchen. A.-T. = Atrioturbinale.



Fig. 3.
Neugeborener Hund.

der meisten niederen Säuger auf, wo die Lamina terminalis mit dem Körper des ersten Ethmoturbinale vereinigt eine Schale bildet, in der sich die übrigen Ethmoturbinalia eingebettet finden (vgl. Fig. 1, 2, 3). Im Hinblick darauf, dass die ursprüng-

lichen Anlagen der einzelnen Ethmoturbinalia aus dem mittleren Stirnfortsatze, also einer Vorragung der Schädelbasis, und ausserdem unmittelbar aus der letzteren herausgeschnitten werden, habe ich die komplexe Einheit als **„Basalwulst“** bezeichnet (Grünwald [1912, S. 40]). Der innige Zusammenhang des Komplexes mit der basalen Bildung, wie sie die



Fig. 4.
Ausgewachsener Hund.
Frontalschnitt.

Scheidewand darstellt, erhellt unter anderem am besten aus der Betrachtung der Verhältnisse beim Hunde, wo man Lamina terminalis und Septum noch untrennbar vereinigt sieht (Fig. 4). Dasselbe Verhältnis findet sich auch beim Schwein (Fig. 5). Übrigens empfiehlt sich diese Zusammenfassung und zusammenfassende Bezeichnung ausserdem noch dadurch, dass sie sowohl das Verständnis für die Pneumatisationsvorgänge als

die klinische Darstellung sehr wesentlich erleichtert, wie sich an entsprechender Stelle ergeben wird[1]).



Fig. 5.
Ausgewachsenes Schwein.
Frontalschnitt.
a = 1. Ethmoturbinale. b = Maxilloturbinale.

Schon Zuckerkandl (1887) war bekannt, dass ausser den vom längseröffneten Naseninneren aus sichtbaren Wülsten eine Reihe lateral gelegener, zunächst nicht, sondern erst nach

[1]) Auch Peter (13) empfindet neuerdings die Notwendigkeit einer Kollektivbezeichnung und spricht deshalb im Frühstadium von Ethmoturbinalfläche. Da diese Bezeichnung nur frühesten Verhältnissen entspricht, spätere und tierische nicht deckt, sehe ich keinen Grund, die von mir aus rein praktischen Gründen gewählte und der Genese ebensowenig wie Peters neuer Name präjudizierende Benennung zu ändern.

Entfernung der unmittelbar sichtbaren, oder auf dem Querschnitt darstellbarer Wülste vorkommen. Paulli hat den Unterschied beider Komplexe durch die Namen „Endoturbinalia" und „Ectoturbinalia" zu decken versucht; Peter hat an Stelle dieser letzteren Bezeichnung diejenige der „Conchae obtectae" zu setzen vorgeschlagen. Es ist gegen die eine sowohl als die andere Benennung nichts einzuwenden, soweit sie die Verhältnisse an erwachsenen Säugern betreffen. Aber in der Ontogenese lassen beide im Stich: im Fötal- wie im Kindheitszustand mancher Säuger (Kaninchen, Hund) sieht man die später allerdings verdeckten seitlichen Muscheln offen zutage liegen, so dass die erwähnten Bezeichnungen für diese Verhältnisse absolut nicht zutreffen und daher für unser System, das alle Vorkommnisse decken soll, nicht brauchbar erscheinen. Ich ziehe daher vor, diese Wülste nach ihrem Situs zu bezeichnen: Soweit sie zwischen den Hauptwülsten stehen, wird der Name **„Interturbinalia"** oder **„Zwischenmuscheln"** zutreffen. Ausserdem aber liegt die Tatsache vor, dass ein grosser Teil solcher Zwischenwülste — u. U. die einzigen Vorkommnisse dieser Art — in dem Raum vor dem Basalwulst, eventuell zwischen diesem und dem Nasoturbinale, vorhanden oder angehäuft sind. Nun ist aber diesem Raum ein besonderer Platz in der Morphologie des Naseninneren zuzuweisen. Für Paulli, der das Nasoturbinale nicht als besonderen Bestandteil, sondern einfach als ersten Ethmoidalwulst ansah, ebenso für Killian, der dieser Auffassung schon früher folgte, besteht zwar dieses Bedenken nicht; für sie war hier nichts zu sehen, als die, den weiter hinten folgenden, gleichwertige, erste Ethmoidalfurche. Mit Recht hat aber Peter das Nasoturbinale als besonderen morphologischen und genetischen Wert (s. u.) den Ethmoturbinalien gegenübergestellt. Tut man das, so darf man auch den weiteren Schritt nicht verweigern und muss dem zwischen dem Ethmoidalkomplex (dem Basalwulst) und dem selbständigen

Nasoturbinale sich erstreckenden Zwischenraum eine besondere Würdigung zuteil werden lassen. Das ist um so notwendiger, als dieser Raum sowohl durch Ausdehnung als durch Form und Inhalt schon sich aufs lebhafteste von den Ethmoidalfurchen unterscheidet. Ein Blick auf die zahlreich bei P a u l l i abgebildeten Querschnitte lehrt dies ebenso wie die Betrachtung von Frontalschnitten der menschlichen Nase; ganz besonders aber

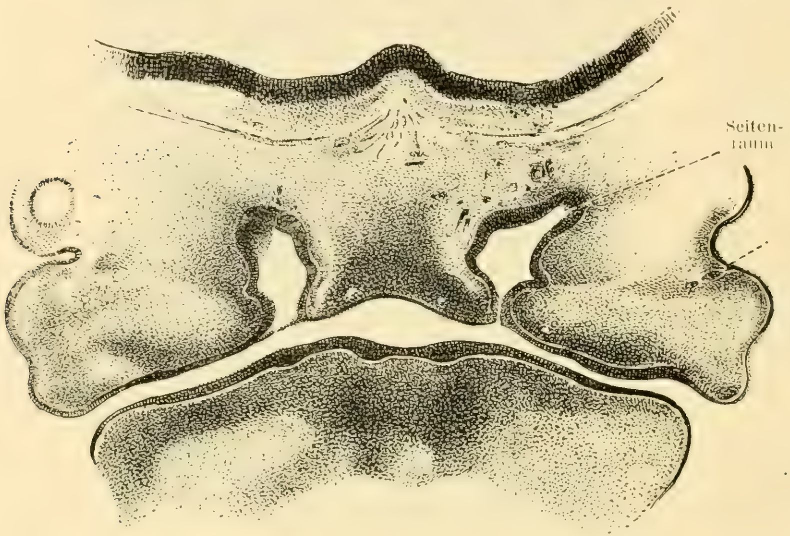


Fig. 6.
Embryo von 11 mm Ges.-Länge. Alter ca. 35 Tage.

der Anblick von Frontalschnitten aus der Zeit, in welcher der fragliche Raum noch frei von Wulstbildungen ist und doch schon die im Verhältnis zu den spaltförmigen Ethmoidalfurchen relativ grosse Flächenerstreckung erkennen lässt (Fig. 6, 7, 8), ebenso wie die relativ grosse Seitenausladung, die besonders bei niederen Säugern in hohem Masse auffällt (vgl. Fig. 4 und 5).

Die bisher, wenigstens auf menschliche Verhältnisse angewandte, Bezeichnung als „mittlerer Gang“ kann wiederum des-

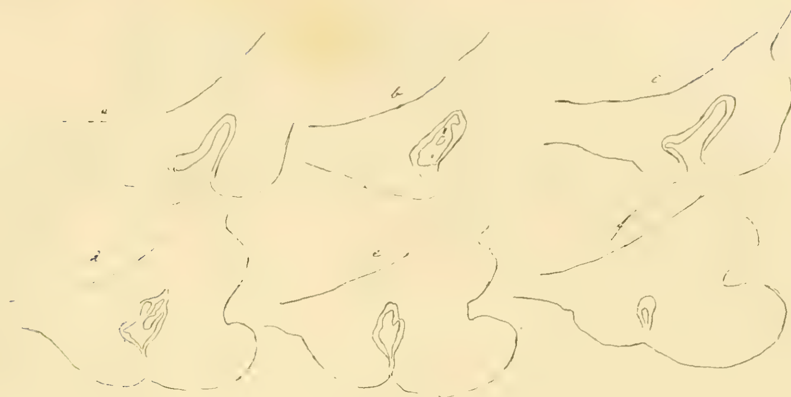


Fig. 13.
Embryo von 10,5 mm Ges.-Länge.



Fig. 14.
Embryo von 11 mm Ges.-Länge.

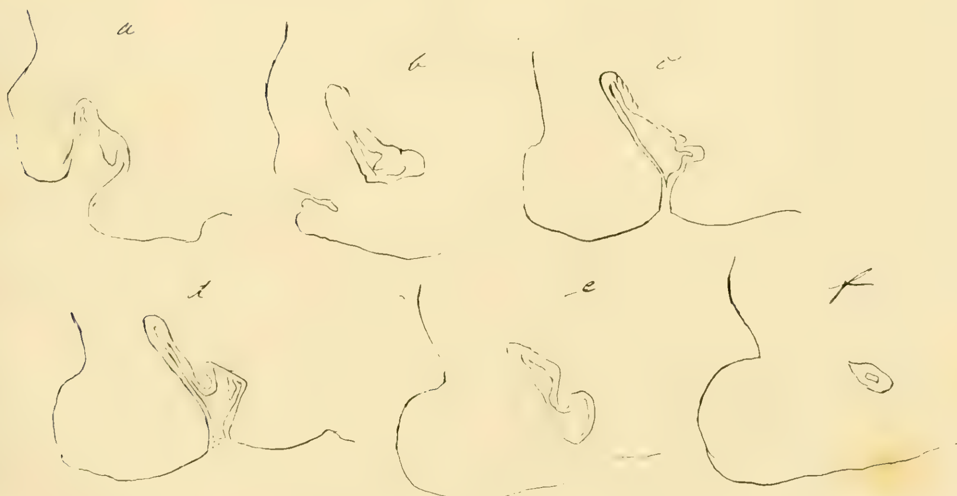


Fig. 15.
Embryo von 12,2 mm Ges.-Länge.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

halb nicht als geeignet betrachtet werden, weil sie ihn den, doch absolut ungleichwertigen, Ethmoidalfurchen, dem „oberen" und (eventuell) „obersten" Gange gleichstellt, von denen ihn ein

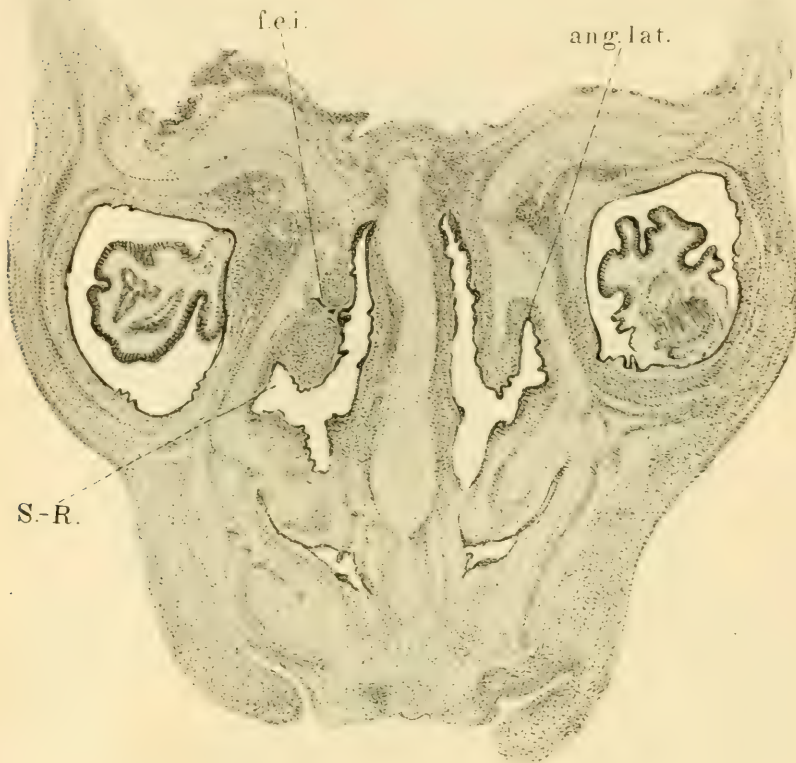


Fig. 7.
Fötus von ca. 55 Tagen.
S.-R. = Seitenraum. ang. lat. = angulus lateralis. f. e. i. = fissura ethmoidalis inferior.

wesentliches unterscheidet: Jene liegen zwischen den Ethmoidalwülsten, dieser ausserhalb des Ethmoidalkomplexes oder, wie ich ihn nenne, Basalwulstes; also auch genetisch besteht völlige Ungleichheit.

Aus all diesen Gründen muss ich auf Durchführung meines

schon früher (l. c.) gemachten Vorschlages der Isolierung und Sonderbezeichnung des Raumes als **Seitenraum** bestehen. In den Rekonstruktionen aus früher Zeit (Fig. 21, 22, Taf. 49) sieht man deutlich seine breite und noch inhaltlose Erstreckung zwischen dem medial liegenden Basalwulst und den lateralen Vordermuscheln.

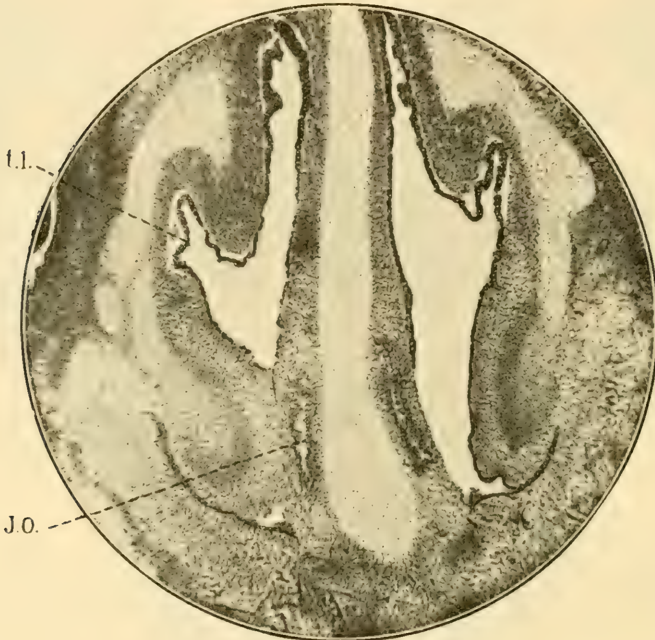


Fig. 8.
Schnitt etwas weiter vorne als in Fig. 7.
t. l. = torus lateralis im Seitenraum.

Eine weitere Konsequenz aber führt zu besonderer Würdigung der Wülste, die in diesem **Seitenraume** liegen. Sie pflegen durch besondere Grösse, Mannigfaltigkeit der Gestalt, vor allem aber dadurch ausgezeichnet zu sein, dass man sie individuell sowohl als nach Species verschieden, häufig auch dort antrifft, wo keine anderen Zwischenmuscheln gebildet werden. Ich halte es daher für zweckmässig und organisch begründet, diese

solitären oder komplexen Wülste als **Paraturbinalia** auch namentlich von den anderen abzuscheiden.

b) Muschelbesitz.

In der Gesamtreihe der Vertebraten, allerdings nicht als gemeinsamer Besitz, treffen wir folgende Arten von Turbinalia:

1. Die **Eingangsmuschel** oder das **Atrioturbinale** stellt sich als leicht in S-Form geschwungener Wulst dar, der vom Innenrande des Nasenflügels, parallel dem Nasenboden, bis zur Apertura piriformis hinzieht. Bei vielen Säuger-

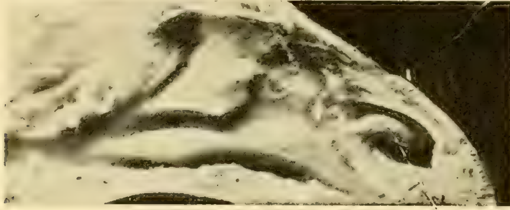


Fig. 9.
Grünaffe.

species in mehr oder weniger starker Ausbildung, erhält diese Muschel ihre deutlichste Ausprägung wohl bei den Primaten (s. Fig. 9), und zwar der verschiedensten Gattungen: Semnopithecus, Cercopithecus, Cynocephalus. Hier sieht man den Wulst überall deutlich isoliert in voller Selbständigkeit, während er bei niederen Säugern häufig nur eine vordere Abschnürung der unteren Muschel (Maxilloturbinale) darzustellen scheint (vgl. Fig. 1) und bei den anderen gar nur als Verbindungsfalte des oberen Körpers des Maxilloturbinale zur Wand der Nasenöffnung hin erscheint (Fig. 2, A.—T.). Im letztdargestellten Falle würde es überhaupt nicht möglich sein, diese unscheinbare Falte richtig anzusprechen, wenn wir nicht durch den im frühen Fötalzustand gut ausgebildeten Stützknorpel darauf hingewiesen

würden, wie er sich in Voits (1909) Rekonstruktion des Primordialcranium des Kaninchens erkennen lässt.

Auch manche Affenart, z. B. Semnopithecus nasicus, lässt kaum eine Spur bemerken, bei anderen wieder ist der Wulst zwar deutlich, aber unauffällig (Fig. 10) und in dieser Form

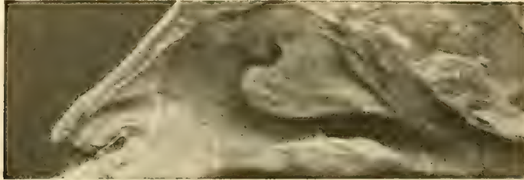


Fig. 10.
Meerkatze.

für uns sehr bedeutungsvoll, weil nur ein kleiner Schritt weiter im Rudimentärwerden zu der Erscheinung führt, wie sie mitunter beim Menschen beobachtet werden kann (Fig. 11). Die

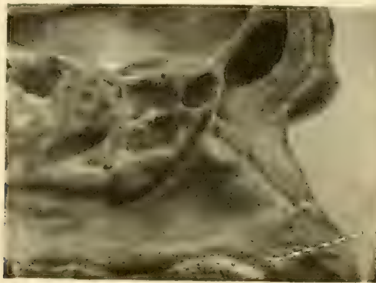


Fig. 11.

Ähnlichkeit der beiden letzten Bilder springt in die Augen; sie ist eigentlich noch deutlicher, als beim Betrachten der stärkeren Wülste, wie wir sie mitunter im Fötalleben antreffen (Fig. 12). Während nun bei einer Reihe von Tieren, offensichtlich besonders bei den Primaten, diese Vorhofsmuschel ein stark differenziertes Organ ist, kann das von dem, der Er-

scheinung nach gleichen, Gebilde beim Menschen nicht gesagt werden. Was wir bei diesem an entsprechender Stelle sehen, ist nichts anderes als das, was ich (l. c. [1912] S. 38) als Limen vestibuli bezeichnet habe[1]), d. h. ein Vorsprung, der der unteren, nach dem Lumen vorspringenden Kante des lateralen Flügels der Cartilago triangularis entspricht und keine wesentlichen Bestandteile von Gefässen oder Nerven enthält; und zwar entspricht dem Vestibuloturbinale nur der seitlichste Teil des „Limen". Es ist nach alledem nicht mit Sicherheit möglich, von einer Analogie oder Homologie, sondern nur von Homotopie des Gebildes beim Menschen zu sprechen, wenn-



Fig. 12.

gleich die grosse Ähnlichkeit mit der primordialen Atrioturbinalbildung beim Kaninchen zu denken gibt.

2. Als **Schwellenmuschel** oder **Liminoturbinale** möchte ich die sog. vordere Muschel der Vögel und Schildkröten bezeichnen. Dieses Gebilde stellt sich als glatter Wulst dar, der vom vorderen Rande der bei den Sauropsiden hoch oben am Oberkieferansatz einmündenden Nasenöffnung quer durch die Nasenlichtung zur Scheidewand hinzieht. Im ganzen Bereiche der Säugerreihe findet sich keine sicher ähnliche Bildung; eine Analogie mit der Lamina transversa anterior, die im Chondrocranium des Kaninchens von der Cartilago para-

[1]) Zuckerkandl hat das gleiche Gebilde, aber in undeutlicher Abbildung, als plica vestibuli beschrieben. Ich habe eine genaue Auseinandersetzung der Verhältnisse und der wünschenswerten Nomenclatur in einer Mitteilung in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1914, Nr. 2 gegeben.

sphenoidalis zum Atrioturbinale hinzieht (s. Voit, Fig. 8), liegt nahe, ist aber nicht mit Sicherheit aufzustellen.

Noch weniger gilt dies für Zuckerkandls (1893) Crista nasodentalis; der Verlauf des Ramus nasalis des Nervus dentalis nebst den entsprechenden Gefässen innerhalb dieses Wulstes dürfte ihn eher als Ergebnis nicht nasal-funktioneller Beanspruchung erscheinen lassen.

Das häufige Vorkommen einer Crista intermaxillaris (Holl [1882]), die etwas weiter vorne liegt und allerdings keine funktionelle Deutung zulässt, gibt dem Gedanken an eine rudimentäre Erinnerungsbildung zwar eher Raum, aber doch keine zwingende Unterlage.

3. **Scheidewandmuscheln** oder **Septoturbinalia** beschreibt oder erwähnt vielmehr Paulli (S. 165) bei Echidna und Choloepus in voller Ausbildung, in rudimentärer auch bei anderen Säugerarten. Das, nur theoretisch gestützte, Postulat einer knöchernen oder mindestens knorpeligen Stütze zur Anerkennung des Muschelbegriffes hat es bisher verhindert, all diesen sehr verschiedenartigen Gebilden irgendwelche Anerkennung innerhalb der Muschelreihe zu verschaffen. Nach unserer mehr Raum gebenden Definition müssen wir aber allen in Betracht kommenden Vorragungen unsere Beachtung schenken, sofern sie nur die Erfordernisse der Konstanz, Dauerhaftigkeit und Selbständigkeit, d. h. guter und dauernder Abgrenzung, aufweisen. Das ist nun beim Menschen mit dem sog. Tuberculum septi der Fall. Es enthält lymphadenoides Infiltrat, entbehrt aber nicht, wie Zuckerkandl behauptet, einen Schwellkörper gänzlich, sondern besitzt ihn im Gegenteil sehr häufig, wie man am Lebenden ganz deutlich durch die auf anämisierende Einwirkungen fast vollkommen eintretende Schrumpfung nachweisen kann. Gerade dieser Umstand aber ist es, der an der Leiche den Vorsprung nur selten, und dann sehr unbedeutend erscheinen lässt. Ob

er bei Säugern häufiger vorkommt, ist aus eben demselben Grunde — es liegen nur Leichenuntersuchungen vor — nicht zu beurteilen. Die Ubiquität (wenn auch wechselnde Grösse) des Wulstes aber, sowie seine häufige Versorgung mit Schwellgewebe legt aber doch recht nahe, in ihm ein echtes, wenn auch rudimentäres Septoturbinale anzuerkennen.

Es verstärkt nicht nur, sondern beweist die Gültigkeit dieser Auffassung, dass die genaue Durchmusterung von acht aus dem zweiten Fötalmonat stammenden Serien (Föten von 11 bis 23 mm Gesamtlänge) das Vorhandensein von Wülsten an der vordersten Septumpartie feststellen liess, die in ihrem ganzen Aussehen den, derselben niederen Entwickelungsstufe entsprechenden, anderen Turbinalien ähneln, also als echte Septoturbinalien anzusprechen sind. Nur zwei der Serien lassen diese Gebilde vermissen, im Einklange mit der später des näheren zu erörternden Tatsache, dass sowohl innerhalb der Entwickelungszeit, als in der Reife nur wenige Muschelarten beim Menschen vollständige Konstanz des Vorkommens aufweisen.

Sehr merkwürdig ist das (scheinbar) völlige Verschwinden des Gebildes aus den späteren, der eigentlichen Entwickelung des Naseninneren gewidmeten Stadien des Fötallebens, so dass es erst in der Kindheit wieder auftaucht; ein Verhalten, das von der anderen, ebenfalls beim erwachsenen Menschen rudimentär bleibenden Muschel, dem Nasoturbinale (s. u.) geteilt wird. Man darf wohl gerade in diesem Verhalten die (materielle) Bedingung für die mangelhafte Ausbildung des bleibenden Vorsprunges, dem eben in der Hauptentwickelungszeit zu wenig Bildungsstoff geliefert wird, erblicken.

Die fötalen Varianten der Form ersieht man aus Fig. 14 c, 15 a, 16 d, 17 f (Taf. 46, 47, 48). Eine genaue Darstellung ihrer Erscheinung ergibt die photographische Abbildung Fig. 18 (aus derselben Serie, deren Reihenfolge in Fig. 14 dargestellt ist),

besser noch als die plastische Darstellung in der Rekonstruktion: der gelbe Wulst in Fig. 21 a (Taf. 49). Im ganzen erstreckt er sich in der hier vorliegenden, einem Individuum von 12,2 mm Gesamtlänge entstammenden, 465 μ langen Nasen„höhle" über 75 μ und ist durch einen nicht weniger als 225 μ langen



Fig. 18.
Frontalschnitt aus einer Schnittserie eines Embryo von 11 mm Ges.-Länge. Lateral Nasoturbinale, medial Tuberculum septi.



Fig. 19.
Frontalschnitt aus einer Schnittserie eines Embryo von 9 mm Ges.-Länge. Oberes und unteres Septoturbinale, die Jacobsonsche Furche umgrenzend.

flachen Zwischenraum von dem septal gebildeten (zweiten) Ethmoturbinale geschieden, so dass von einem Zweifel über die selbständige Natur der Bildung in diesem (wie in den anderen einschlägigen Fällen) keine Rede sein kann. —

Im selben Frühstadium, sogar schon bei einem Embryo von 9 mm Gesamtlänge (also wohl noch vom Ende des ersten

Lunarmonats herrührend), zum erstenmal vorkommend, fällt eine weitere, meistens als Doppelvorsprung erscheinende Gestaltung auf, die an die Jacobsonsche Furche gebunden, als eine Art oberer (und unterer) Lefze diese begrenzt. In hoher Ausbildung zeigt sich ein solcher zungenförmiger oberer Wulst in Fig. 19, während dem unteren nur ein flacher Hügel entspricht. Im allgemeinen bleibt überhaupt der untere Vorsprung immer an Grösse hinter dem oberen zurück. In mächtigster Entfaltung



Fig. 20.
T. s. = Tuberculum septi. S.-T. = Septoturbinale.

zeigt sich dieser weiter vorne in Fig. 20 rechts, wo er nur durch eine seichte Furche vom Tuberculum septi geschieden wird. Rekonstruktiv zeigt sich das Verhältnis in Fig. 21 a, Taf. 49: der rote Wulst gegenüber dem gelben, oben erwähnten.

In klarer Formung erhalten sich diese beiden Septoturbinalien im allgemeinen nur, so lange das Jacobsonsche Organ in Rinnenform besteht; übrigens nicht ausnahmslos: von 9 mm bis 19 mm fehlten sie in einem 14,5 mm langen Fötus und waren im nächsten, 16 mm langen, kaum bemerkbar (Fig. 16 e, Taf. 47), liessen sich an einem 23 mm langen Fötus gar nicht finden, waren aber wieder in einem 27 mm messenden deutlich ausgebildet.

Der Übergang der Furche zur Röhre am fraglichen Organ scheint dem Dasein dieser Gebilde ein Ende zu setzen; beim Fötus von 23 mm Länge wenigstens ist der letzte Rest einer Wulstung nur am Eingangswall in dürftiger Erstreckung sichtbar.

Es läge nahe, diese Gebilde als Vorläufer der von G. Killian zuerst beschriebenen, in den späteren Fötalmonaten auftauchenden Plicae septi aufzufassen, besonders wenn



Fig. 23.
Hintere Choane mit Tuberculum vomeris beiderseits.

man erwägt, dass der Übergang aus der Rinnen- in die Rohrform beim Jacobsonschen Organ dadurch erfolgt, dass nur der hintere Teil sich zu letzterer Form ausbildet, während der vordere verstreicht (Peter [1913] S. 62). Doch steht dem entgegen, dass im Fötus von 27 mm Länge Bildungen, welche man einerseits als Reste der Septoturbinalien, andererseits als Beginn von Faltenbildung auffassen könnte, weit vor dem vordersten Ende des Rinnenteils des Jacobsonschen Organs stehen. Über ein Verstreichen der Rinne gerade in ihrer Mitte ist aber nichts bekannt, es scheint im Gegenteil von vorne

nach hinten gleichmässig vor sich zu gehen und ausserdem sind die (späteren) Plicae gerade im hinteren Septumabschnitte zu finden. So ist ein Zusammenhang zwischen den Plicae und den primitiven Septoturbinalien abzuweisen. Man hat überhaupt kaum das Recht, ersteren einen höheren Platz als den von akzidentellen Furchenbildungen, wie sie an den Ethmoturbinalia vorkommen (s. u. S. 628 f.), zuzuerkennen.

Ebensowenig will es gelingen, das sog. Tuberculum vomeris den Turbinalien gleichzusetzen, obwohl es immer an typisch gleicher Stelle und, soweit stärker entwickelt, auch von typisch gleicher Gestalt (Fig. 23) erscheint. Da diesem Wulst nichts Gleiches in der Tierreihe entgegensteht, darf es als Neuerwerbung im Sinne einer stärkeren Benutzung der, gegenüber den niederen Säugern weitaus grösseren, hinteren Choane des Menschen angesehen werden.

4. Das **Nasoturbinale** war bereits von Schwalbe in Gegensatz zu den ethmoidalen „Riechwülsten" gestellt worden; es wurde ihm keine Riechschleimhaut zuerkannt. Die Unhaltbarkeit dieser physiologischen Unterscheidung habe ich schon oben dargelegt: abgesehen vom Mangel des Nachweises fehlender Verbreitung des Sinnesepithels in den fraglichen Regionen ist auch gar nicht mit der sicher höchst verschiedenen Anordnung innerhalb der verschiedenen Species gerechnet. Damit ist aber andererseits noch nicht die Berechtigung gewonnen, das Nasoturbinale mit den Ethmoturbinalien zusammenzuschlagen, wie das Killian und ebenso Paulli getan haben. Wir haben uns schon oben Peters aus der Genese gewonnenem Gegenargument angeschlossen: das Nasoturbinale entsteht, auch bei den Säugerembryonen, im Gegensatz zu den medial angelegten Ethmoturbinalien lateral (s. Fig. 18, 21, 22).

Hohen, wenn auch nicht durchschlagenden Wert muss man auch der fast durchgehend grossen Gestaltabweichung zwischen

beiden Arten von Bildungen zumessen; vereinzelt allerdings, z. B. beim Igel, ist die gestaltliche Verschiedenheit zwischen dem Nasoturbinale und dem ersten Ethmoturbinale nicht sehr erheblich.

Entscheidend in morphologischer Beziehung ist aber der Umstand, dass das Nasoturbinale niemals Beziehungen zur Lamina terminalis besitzt, welcher doch, im Gegensatze hiezu, jedes einzelne Ethmoturbinale mit seiner „Haftfalte" (Schwalbe) verbunden ist. Diese Tatsache steht in engem Korrelat zu derjenigen der basalen Entstehung und zugleich komplexen Natur der Ethmoturbinalia.

Wenn Paulli im, allerdings unbewussten, Gegensatz zu dieser meines Erachtens entscheidenden Tatsache die Einordnung des Nasoturbinale in die Ethmoturbinalia damit begründet, dass jenes, ebenso wie diese, mit seinem hinteren Ausläufer an der Lamina cribrosa haftet, so liegt in dieser rein osteologischen, also späten Tatsache, kein entscheidendes Argument für die Gleichheit der Gebilde, sondern nur ein Einwand gegen die Nomenclatur: infolge dieser Anheftung müsste allerdings das Nasoturbinale zum Siebbein gerechnet und könnte nicht von „Siebbein"-Muscheln getrennt werden. Dem wäre sofort auszuweichen, wenn wir die letzteren in genetisch richtiger Weise nicht Ethmo-, sondern Basiturbinalia nennen würden: ihre osteale Zusammensetzung aus ethmoidalen Elementen ist ja tatsächlich von ganz untergeordneter Bedeutung. Und ich würde nicht zögern, diese Lösung der Frage durch konsequente Nomenclatur auch hier vorzuschlagen, wenn nicht der Name „Ethmoturbinalia" bereits zu stark eingeführt wäre und wenn wir nicht auch die anderen Muschelarten bereits mit topographisch-osteologischen, nicht genetischen Namen belegt hätten; dass man sich dabei der stattfindenden und willkürlichen Fehlerhaftigkeit bewusst bleiben muss, habe ich bereits betont.

Die Identität dieser bei Säugern hoch ausgebildeten Muschel mit dem rudimentären, oft kaum festzustellenden Agger nasi des erwachsenen Menschen hat bereits Schwalbe dargetan; begreiflicher wird sie beim Anblick der Übergangsformen, wie sie sich an der fötalen Nase und in mehr (Fig. 24) oder weniger (Fig. 9) deutlicher Ausbildung bei Primaten vorfinden. Homologer Besitz bei Sauriern und Vögeln („obere Muschel"?) ist zweifelhaft.

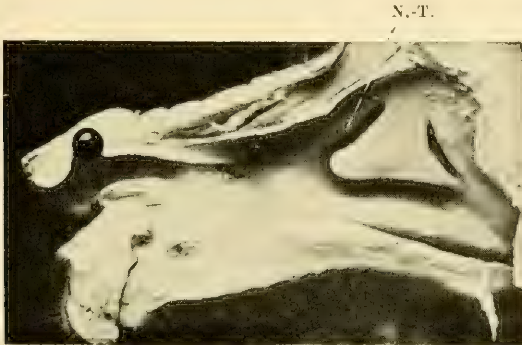


Fig. 24.
Pavian.
N.-T. = Nasoturbinale.

Der späteren minimalen Grösse dieser Muschel (oder vielmehr des ihr entsprechenden Vorsprunges) entspricht auch ihre primitive Anlage beim Menschen: ein kaum unterscheidbarer Hügel, weit vor dem ersten Ethmoidalwulst (Fig. 21 und 22), der sich am besten noch im Durchschnitt (Fig. 16e links und 18) erkennen lässt. Bemerkenswert ist die Pneumatisationsfähigkeit dieser Muschel, die bei niederen Säugern erheblich ist, aber auch beim Menschen trotz der rudimentären Beschaffenheit des Organs gelegentlich nicht vermisst wird. Hierüber a. a. O.

5. **Maxilloturbinale** der Säuger und untere Muschel der Menschen sind schon seit langem als identisch anerkannt.

Von niederen Vertebraten finden wir sie bei Sauriern und Schlangen als „untere“, bei Vögeln als „mittlere“ Muschel vor. Beim Menschen und allen Primaten bleibt diese Muschel einfach, undifferenziert; der Ausbildung einer Leiste am oberen Rande in Analogie zu der doppelten Abbiegung bei einigen Säugern (so auch noch bei einigen Primaten) ist man auch seit Dursys Entdeckung dieser Tatsache noch nie anders als im Fötalzustand begegnet.

Vorgreifend ist hier zu bemerken, dass bei einigen Säugerarten (Schaf, Rind u. a.) die Differenzierungsvorgänge an dieser Muschel sich in Form von Einrollungen abspielen, die schliesslich zu dütenförmigen Hohlraumbildungen mit minimalem Zugang, also zu echten Höhlengestaltungen führen. Die allerdings sehr seltenen Befunde von Hohlräumen der unteren Muschel (auf die wir erst bei Besprechung der Pneumatisationsvorgänge näher eingehen können) lassen an die Möglichkeit denken, dass solche Einrollungen auch beim Menschen der Oberflächenvergrösserung dienen. Phyletische Folgerungen aus diesen, noch dazu enorm seltenen und ihrer genetischen Art nach durchaus problematischen Vorgängen zu ziehen, geht natürlich nicht an. Ebensowenig aus dem zwar etwas häufigeren, doch immerhin noch recht seltenen Vorkommen von Spalt- und Furchenbildungen der freien Fläche, die morphologisch der bei den meisten anderen Säugerarten üblichen Oberflächenvermehrung durch Spaltung in einzelne Blätter entspricht (vgl. Fig. 2). Die weitere Entwickelung einer solchen Furchenbildung führt schliesslich wieder zur Pneumatisierung, einem jedenfalls sehr seltenen Ereignis, dessen Vorkommen in einem Fall von Eiterhöhle der unteren Muschel (Baurowicz [1906], Arch. f. Laryngol., XVIII., S. 388) mir aber gesichert erscheint.

6. Die **Ethmoturbinalia** geben dem Naseninneren sein wesentliches Gepräge. Ihre Ausbildung kann nur im Zusammenhange mit dem Aufbau des ganzen Naseninneren verfolgt werden.

II. Ursprüngliche Gestaltung des menschlichen Naseninneren.

Das Riechfeld versinkt in den Grund einer flachen, dorsalwärts vertieften Grube, indem sich mittlerer Stirnfortsatz einerseits, lateraler Stirnfortsatz und Oberkieferfortsatz anderer-

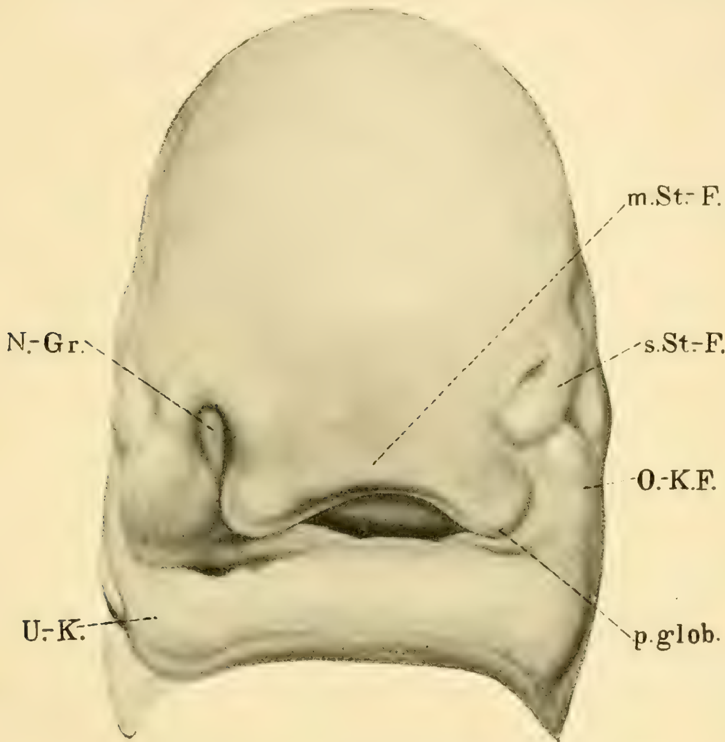


Fig. 25.
Embryo von 9,1 mm Ges.-Länge. Alter ca. 30—32 Tage.

seits zur Umwallung vereinigen (Fig. 25). Dies geschieht ungefähr am 30.—32. Tage. Durch Vorwachsen der Umwallung sinkt der Grund der Nasengrube immer tiefer, so dass diese zur zunächst nur vorne offenen Nasenhöhle, also einem Blindsack wird. Alle Einzelheiten dieses Vorganges zu kennen, ist für das allgemeine Verständnis nicht wichtig. Die Untersuchung

der Schnittserien aus dem entsprechenden Lebensalter bestätigt die von Hochstetter (1891, 1892) und Peter (1902) darüber erhobenen Befunde.

Unmittelbar nach der Vertiefung zum Blindsack beginnt schon die Wulstung der Innenflächen, und zwar zunächst am medialen und cranialen Teil des hintersten Teiles des Sackes. Diese letztere Partie bildet nämlich eine beim frühfötalen Menschen sehr geringfügige, aber doch deutliche Ausbuchtung, den „Recessus posterior“. In der Rekonstruktion tritt sie nicht sehr auffallend hervor, immerhin wird sie auch hier deutlich ersichtlich, wie die Abbildungen Nr. 44, 45, 66 und 67 bei Peter (1913) zeigen. Nach unten abgeschlossen und damit in deutlicher Abgrenzung auf Frontschnitten erkennbar, erweist sich dieser Recessus nur im zweiten Lunarmonat.

Es handelt sich also m. a. W. um die Tatsache, dass die Nasenhöhle des Fötus im zweiten Monat nicht mit der (primitiven) Choane ihr Ende erreicht, wie das späterhin und durchweg beim erwachsenen Menschen der Fall ist, sondern dass sie sich hinter und über der hinteren Nasen-(Rachen-)Öffnung noch ein Stück weit fortsetzt.

Entsprechend dem nur zeitweiligen Vorkommen ist diese eigentümliche Partie des Naseninneren individuell sehr ungleichartig entwickelt, fehlt sogar vereinzelt gänzlich, so bei je einem Fötus von 11 bzw. 14,5 mm meiner Beobachtung. Bei den anderen steht sie in jeweils sehr verschiedenem Verhältnis zu den Ausmassen des übrigen Naseninneren, das von 3—30% der Länge schwankt und sogar auf den beiden Seiten desselben Präparates Verschiedenheiten um das Doppelte bis sogar zum Siebenfachen aufweist.

Über ihre Erscheinung gibt die Betrachtung von, den verschiedenen aufeinanderfolgenden Teilen des Naseninneren entnommenen, Schnitten (Taf. 46—48) den besten Aufschluss:

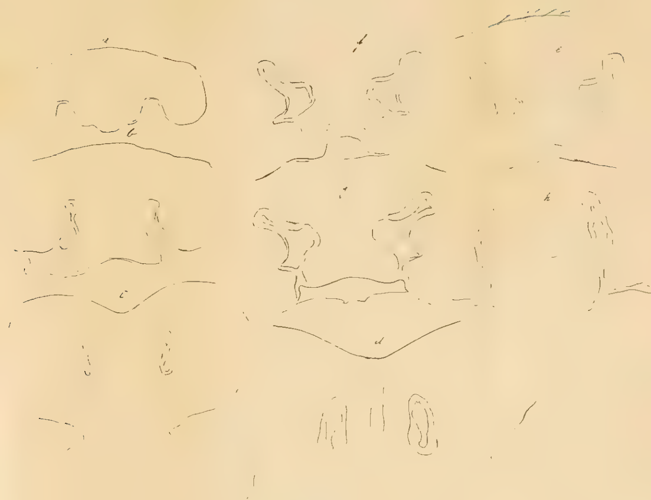


Fig. 16.
Embryo von 16 mm Ges.-Länge.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

In Fig. 13 sehen wir bei einem 10,5 mm langen Fötus zunächst eine offene Rinne (a); diese wird weiter hinten durch Zusammenschluss der unteren Ränder zur geschlossenen Röhre (b), um wiederum in eine nach unten klaffende Spalte (c) überzugehen; die drei nächsten Stadien, d, e, f, zeigen wiederum einen geschlossenen Hohlraum.

a entspricht der offenen Nasengrube, b der über dem primitiven Gaumen verlaufenden Strecke, c der primitiven Choane und von hier ab erstreckt sich in d—f der Recessus posterior.

Fig. 14 zeigt die entsprechenden Verhältnisse bei einem Fötus von 11 mm: in a die offene Nasengrube; in b und c beginnend, in d vollkommen ausgebildet den geschlossenen Verlauf über dem primitiven Gaumen, in e—g den teils beginnenden, teils vollendeten Durchbruch der Membrana bucconasalis zur primitiven Choane und dahinter in g und h nur mehr einen ganz kurzen Epithelpropf, aber kein Lumen mehr.

Der nur wenig grössere Fötus von 12,2 mm Länge in Fig. 15 zeigt hinter dem primitiven Gaumen (b, c) den Durchbruch zur primitiven Choane in d und dahinter (in ziemlich weiter Erstreckung) den Recessus posterior.

Das Verhalten des Recessus gegenüber der voll ausgebildeten primitiven Choane zeigt die von einem 23 mm langen Fötus herrührende Fig. 17. Hier besteht keine Nasengrube mehr, die vorher offene Rinne ist durch den Zusammenschluss der Mesodermmassen ganz in die Tiefe versenkt worden (b—e), ausserdem die so entstandene Röhre durch Epithelwucherung ganz oder grossenteils ausgefüllt, und diese Epithelwucherung erfüllt auch den vordersten kurzen, noch an die frühere Nasengrube erinnernden Teil a. Auf einer weiten Strecke verläuft dann die offene Nasenhöhle mit reich differenzierten Wandungen im Mesoderm (f) und öffnet sich, wiederum unten, zu einem langen, der primitiven Choane entsprechenden Spalt (g, h, i),

dem dann ein geschlossener Spalt von ganz ähnlicher Gestalt (k) in sehr ausgiebiger Erstreckung (rechts 12, links 22% der Gesamtlänge der Nase) folgt, dessen Verschluss ganz deutlich am unteren Ende zunächst durch Verschmelzung der epithelialen Ränder zu erfolgen — scheint. Denn dieser Vorgang kann auch anders gedeutet werden, nämlich als Beginn des sekundären Durchbruches des zum Recessus posterior geschlossenen hinteren Röhrenteiles, wodurch dieser schliesslich als solcher verschwinden und der ganze hintere Nasenteil sich über die, dadurch wesentlich verlängerte, primitive Choane erstrecken wird. Ein Vergleich mit Fig. 13 erläutert die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um letzteren Vorgang handelt; denn der in einem grossen Teil des Recessus posterior dieses Präparates sich von seinem Boden zur unteren Schädelfläche hinunter erstreckende Epithelfortsatz (e) lässt kaum eine andere Deutung zu, da hinter sowohl als vor ihm dicke Mesodermmassen den Boden bilden. Nur würde hier der Durchbruch in der Mitte des Recessus beginnen, was gar nicht ausschliesst, dass er dann nach vorne fortschreitet und erst von der, so schon erheblich erweiterten, primitiven Choane aus die weitere Spaltung nach rückwärts erfolgt.

Der Umstand, dass Fig. 13 von einem soviel kleineren Fötus, als der der Fig. 17 ist, herstammt und andererseits die, jenem fast gleichgrossen, Föten der Figg. 14 und 15 nur ganz einfache Verhältnisse erkennen lassen, in denen die Bildung des Recessus posterior offenbar eben erst erfolgt ist, spricht gar nicht dagegen, dass der Fötus der Fig. 13 bereits ein vorgeschritteneres Entwickelungsstadium aufweise: seine Wände sind jedenfalls ganz erheblich differenzierter, als die des in Fig. 14 dargestellten, nur eine Kleinigkeit grösseren. Schliesslich sind ja ausserdem die Verhältnisse des Recessus posterior individuell so sehr verschieden (s. o.), dass daraus allein schon die Inkongruenz seiner Entwickelung gegenüber den allgemeinen Entwickelungsfortschritten erklärbar wird.

Auf diesem Umstand beruhen offenbar auch die Verhältnisse der Fig. 16. Diese, dem früheren Stadium einer Gesamtlänge von 16 mm entstammend, lässt überhaupt keinen Recessus erkennen, hinter dem letzten offenen Choanenabschnitt ist nur ein einziges, von solidem Epithel ausgefülltes Segment (hier nicht abgebildet) erhalten; es würde demnach entweder die Bildung des Recessus völlig ausgeblieben oder seine Rückbildung schon vollständig ausgesprochen sein; letzteres Verhalten würde der allgemeinen Entwickelung allerdings vorauseilen, jedoch ist das nach den eben erörterten Allgemeinverhältnissen des Recessus nicht undenkbar. Jedenfalls kann man sich immer noch eher diese beiden Modalitäten vorstellen, als die dritte, der Annahme eines sekundären, die Choane verkürzenden Verschlusses des Spaltes von unten her entsprechende. Denn für diesen Verschluss, der doch im allgemeinen sehr frühzeitig (vgl. Fig. 13) einsetzen müsste, erschiene selbst bei Bewilligung grössten Spielraums die Reifezeit doch schon zu vorgeschritten.

Es wäre wenig wichtig, diese Frage, ob der Recessus also durch Ausbohrung der soliden Schädelmassen oder durch sekundären Verschluss einer zunächst offenen Röhre zustande kommt, zu erörtern oder zu entscheiden; aber die eigentümlichen, sonst unerklärbaren Zwischenstadien der Fig. 13 drängen einerseits dazu, andererseits der Umstand, dass gerade im Recessus die ersten Anfänge der ethmoidalen Wulstungen auftreten.

In den vorderen offenen und geschlossenen Abteilungen der Fig. 14 (a—d) fehlt noch jede Wulstung, ausser der dem Tuberculum septi entsprechenden in c; erst in den der primitiven Choane entsprechenden und den darüber liegenden, dem Recessus angehörigen Durchschnitten, e—g, treten die primitiven Ethmoturbinalien in Erscheinung.

Ganz ähnlich verhalten sich die Strecken a—c zu d—f in

Fig. 15, nur dass hier im vorderen Abschnitt neben dem Tuberculum septi auch Septoturbinalien auftauchen; die Ethmoturbinalien bilden sich auch hier erst über der primitiven Choane und im Recessus selber.

In der Fig. 13 endlich sieht man Ethmoidalien nur in der Recessus-Strecke d—e, während die Decke der primitiven Choane, c, ganz wulstlos verläuft und im vorderen Anteil neben septalen Wulstansätzen ein nasoturbinaler Vorsprung sichtbar wird.

Sehr bemerkenswerterweise erscheinen nun in Fig. 16 die Ethmoturbinalien erst in jenem Teil der geschlossenen Röhre, an dessen Grunde der Epithelstrang zur Basis hinführt, während der davor liegende Teil der Wandungen zunächst undifferenziert ist, weiter vorne aber (in e) nur das Nasoturbinale erkennen lässt. Nach rückwärts aber setzen sich die Ethmoturbinalien noch eine Strecke weit in den oberen Partien des offenen Spaltes fort, um erst in dessen hinterem Abschnitt ganz zu verschwinden. Wenn in diesem Entwickelungsstadium also Ethmoidalien dort sitzen, wo gar kein Recessus sichtbar ist — es fehlt ja im vorliegenden Präparat überhaupt gänzlich —, so spricht der Vergleich mit den früheren Stadien dafür, dass die von den fraglichen Wulsten eingenommene Strecke der Nasenhöhle dem früheren, teils schon nach unten eröffneten, teils eben in der Eröffnung begriffenen Recessus entspricht und dass der dahinter befindliche offene Abschnitt einem auch nach der Wanddifferenzierung noch fortdauernden Wachstum des Epithelschlauches nach rückwärts entstammt. Durch letzteres würde ein hinterer glatter Abschnitt geschaffen, der jedenfalls bestimmte Beziehungen zum späteren Epipharynx besitzt.

Die Verhältnisse der Fig. 17 bestätigen diese Auffassung: in dem vordersten Teil des Recessus, k, sitzen gerade noch die letzten Reste der Ethmoidalia, während der grösste Teil der Recessuswandungen undifferenziert ist und sich andererseits die eigentliche Ethmoidalwulstung weiter vorne über der

Choane (i) entfaltet: ein neuer Hinweis auf die ursprüngliche Zugehörigkeit dieser Partie zum Recessus.

Es besteht also ursprünglich ein enges Verhältnis des Recessus posterior zur Ethmoturbinalanlage und dieses Verhältnis müsste weiter andauern oder gar auf Lebenszeit bestehen, wenn dem Recessus beim Menschen nicht gar so kurze Lebensdauer beschieden wäre. Das ist ganz anders bei den niederen Säugern. Bei diesen besteht der Recessus in der Reife fort, und entsprechend den ursprünglichen Beziehungen zur Ethmoidalwulstung dient er der grössten Menge der Ethmoidalia dauernd zur Behausung. (Vgl. Fig. 1—3, in denen die mediale, aus dem hinteren Septumabschnitt gebildete Wand aufgeklappt bzw. weggeschnitten ist, so dass der Recessus ganz frei liegt.)

Hand in Hand damit geht, dass diese hier eine relativ viel grössere Ausdehnung erreichen, als beim Menschen. Bei den niederen Säugern ähnelt also das Verhältnis der Ethmoidalia zum Recessus posterior noch in der Reife demjenigen der Frühentwickelung, beim Menschen ändert es sich, und zwar deswegen, weil hier der ganze Vorderhirnschädelabschnitt die grössten Veränderungen erfährt. Nach aussen zeigen sich diese in der Ausbildung des „Gesichtes" an, dessen am meisten charakteristische Funktion die Erhebung der Stirn nahezu in die Frontalebene zugleich mit der in der Tiefe erfolgenden Verlängerung des subfrontalen Basisanteils nach vorne darstellt. Der dadurch bedingten Verschiebung der Lamina cribrosa folgen diejenigen Teile, an denen die Endausbreitungen des Riechnerven verlaufen, nämlich das hintere Drittel des Septum und fast das ganze zweite (resp. dritte) Ethmoturbinale (Effie Read [1908] S. 17) und entwachsen damit dem Bereiche des Recessus. In der Ontogenese kommt dieser Vorgang nur indirekt zum Vorschein: der Recessus, der ja durch diese Entwickelungsverhältnisse überflüssig wird, bildet sich — wie wir sahen,

sehr frühzeitig — zurück; nur kurze Zeit hindurch deutet sich in einzelnen Fällen die Vertiefung, der aber der Wulstinhalt rasch entwächst, als parasphenoidaler Recessus (Fig. 26) noch an, aber selbst jetzt noch fällt die stark rückwärtige Lage der Ethmoturbinalien, die sogar die (sekundäre) Choane noch etwas nach hinten überragen, auf, während die vordere Hälfte des Maxilloturbinale nach oben völlig frei liegt: hier wie beim Säuger besitzen die letzteren Muscheln keine Beziehungen zum olfaktorischen Bereich, gehören nur dem Oberkiefer an und teilen daher sein Verhältnis zur Schädelbasis;



Fig. 26.
Fötus von ca. 60 Tagen. r. p.-s. = recessus parasphenoidalis.

so lange diese den Oberkiefer nicht überragt, bleiben auch jene von der Basis und ihren nasalen Anhängen nach oben hin frei.

Die im vorliegenden Präparat vom 60. Tage erreichte Höhe der Entwickelung liesse sich annähernd als Indifferenzstadium bezeichnen, von dem aus beim Menschen dann das Vorwärtswachstum energisch einsetzt, während bei den niederen Säugern im Gegenteil nur das junge Individuum kurze Zeit eine Art von „Gesichts"bildung aufweist (s. Fig. 1 u. 3), aus der die einseitig, ohne Mitwachstum des Stirnschädels verlaufende Ausbildung der Kiefer die tierische Physiognomie entstehen lässt: das Entwachsen des Schnauzenteils aus dem Bereich der Basis, innerhalb dessen aber die Ethmoturbinalia zurückbleiben.

III. Die Ethmoturbinalia des Menschen.

Reiche Gliederung sowie enge Beziehungen zum Riechnerven lassen diese Gruppe der Turbinalia als die wichtigste, besonders in vergleichender Hinsicht, erkennen. Es wäre deshalb, besonders im Hinblick auf Fragen der Stammesgeschichte, eigentlich notwendig, die Verhältnisse der verschiedensten Menschenrassen zu erforschen. Es ist aber schon schwer genug gewesen, das heimische Material in genügender Menge zu untersuchen und den nachfolgenden Bemerkungen zugrunde zu legen. Dass es im grossen ganzen dem Verhalten des europäischen Menschen überhaupt entspricht, lässt sich aus dem Vergleich mit Mitteilungen der Forscher benachbarter Länder und auch von Amerika entnehmen, wenngleich diese jeweils nur einem Teile des Gesamtmaterials entstammen.

I.

Vergleichen wir nur eine kleine Reihe von menschlichen Naseninneren der Erwachsenen, so fällt sofort eine Reihe von Verschiedenheiten des Vorkommens auf, Verschiedenheiten, die nur an der Hand einer grossen Individualreihe nach ihrer Gesetzmässigkeit gewürdigt werden können. Schon diese ohne weiteres sich ergebende Notwendigkeit zeigt den durchaus problematischen Wert von Betrachtungen und Folgerungen, die auf der Kenntnis nur einiger oder bestenfalls weniger Dutzend Individualfälle aufgebaut werden. Wir glaubten mit der immerhin recht eintönigen Durchmusterung der Köpfe erst dann Halt machen zu dürfen, als auch die seltener beobachteten Vorkommnisse in unserem Gesichtskreis zu wiederholten Malen auftauchten, so dass, mit vielleicht seltensten Ausnahmen, alle Eventualitäten sowohl an sich, als in ihrem Verhältnis zur Gesamtzahl, sich darstellten[1].

[1]) Die vorliegenden Beobachtungen entstammen 32 Präparaten aus dem 2. u. 3., 18 aus dem 4., 17 aus dem 5., 45 aus dem 6. u. 7., 81 aus dem 8.—10. Intrauterinmonat; 22 aus dem Alter bis zu 9 Jahren; 133 von Erwachsenen; im ganzen also 348 Präparaten.

Dasselbe gilt in erhöhtem Masse für die Stufen der Entwickelung. Je näher dem ursprünglichen Zustande unsere Untersuchungen führten, desto deutlicher wurde auch hier das Vorhandensein einer Anzahl von eigentümlichen, aber fast in jedem Alter wiederkehrenden Formen erkennbar, von deren keiner also hätte gesagt werden dürfen, dass sie „die" Form der vorliegenden Altersstufe sei. Es konnte also zunächst für jedes Entwickelungsstadium das Vorkommen einer Anzahl von Gestaltungstypen festgestellt werden, die untereinander, zwar nicht dem prozentualen Vorkommens nach, aber nach der Gesetzmässigkeit ihres Auftauchens, durchaus gleichwertig erscheinen.

Was diesen Beobachtungen des Vorhandenseins verschiedener Typen aber erst ihren vollen Wert verlieh, war der Umstand, dass sie in jeder Altersstufe immer wiederkehrten, wenngleich die frühen Entwickelungsstadien häufig, die frühesten immer, eine scharfe Ausprägung nur der Hauptzüge aufweisen, in den feineren Formen aber mehr oder weniger Verwischungen zeigen. Dieser Umstand hat es auch gestattet, die naturgemäss viel schwierigere Untersuchung der Frühformen (an lückenlosen Schnittserien und in Rekonstruktionen) auf bedeutend weniger (15) Individuen zu beschränken, da die Varianten sich hier viel rascher erschöpfen. Dasselbe gilt für die postfötalen Entwickelungsstufen: Schädel von Kindern sind einerseits viel schwerer zu beschaffen, andererseits sind die an ihnen vorfindlichen Gestaltverschiedenheiten der Muscheln kaum mehr von denen der Erwachsenen zu trennen.

Die sonach erschöpfend durchgeführte Untersuchung sämtlicher Entwickelungsstufen hat weiter zu der Erkenntnis geführt, dass den verschiedenen, wie schon erwähnt, jedem Alter eigentümlichen Gestaltungstypen ganz gleiche bzw. nur, der Entwickelung entsprechend, ähnliche Typen der anderen Altersstufen entsprechen, mit anderen Worten, dass eine Anzahl

von Typen durch die ganze Entwickelung durchlaufen.

Sobald dies zu klarer Erkenntnis gekommen war, wurde, auch aus diesem Grunde, die Möglichkeit hinfällig, sich Killians Ansichten anzuschliessen. In seinen Beobachtungsreihen war natürlich auch ihm die große Anzahl verschiedener Bilder aufgefallen, ihre scheinbare Regellosigkeit liess ihm aber die Deutung mehr oder weniger vollkommener Rückbildungsvorgänge aus einem (tierischen) Frühtypus, seinen evolutionischen Voraussetzungen entsprechend, zu. Wie immer die Entwickelung stattgefunden habe, dass sie nicht auf eine einzige Frühform zurückzuführen ist, das geht mit Sicherheit aus unserer Typenreihe hervor.

Die Gesetzmässigkeit im Vorkommen einer grösseren Reihe von Gestaltungen des Reifealters nötigt dazu, eine jede einzelne dieser Gestalten besonders zu kennzeichnen. Der Umstand, dass jeweils mehrere von ihnen im Laufe der Entwickelung sich nur als Differenzierungen gröberer Formen darstellen, gestattete, die Zahl der Typen (die unter sich keinen wesentlichen Zusammenhang mehr zeigen) auf nur vier zu beschränken und schliesslich in der Hauptsache zwei Gruppen zu unterscheiden.

Näher auf diese Verhältnisse einzugehen und sie zu begründen, gestattet erst die unten folgende zusammenhängende Darstellung; einzelne Hauptzüge mussten schon vorweggenommen werden, weil jener zunächst eine Auseinandersetzung mit den bis heute massgebenden, aber sehr abweichenden Anschauungen Killians vorausgehen muss, von denen andererseits einiges, als bleibender Erwerb, auch in unsere Auffassung übergehen durfte.

a) Die bisher geltende Lehre von den Siebbeinmuscheln des Menschen.

Zunächst ist der prinzipielle Gegensatz unserer (mit derjenigen Peters übereinstimmenden) Auffassung und der von Killian und Paulli vertretenen hier nochmals mit aller Schärfe festzulegen: Diese rechnen das Nasoturbinale den Siebbeinmuscheln, deren Zahl dadurch allein schon um eine ver-

mehrt wird, hinzu. Dass und warum das nicht zulässig ist, wurde schon oben (S. 593) erörtert. Dass es überhaupt geschehen konnte, erklärt sich allein schon daraus, dass die Nomenklatur nicht allein, sondern auch die anatomische Betrachtung dieser Autoren auf das Skelet zurückgreift und damit auf sehr spät zur Entwickelung kommende Verhältnisse; selbst die frühesten Killianschen Rekonstruktionen betreffen solche, ausschliesslich in der Tiefe sich abspielende Vorgänge und Zustände. Erst die mit Peter beginnende Untersuchung frühester Stadien liess die primäre Existenz von Furchenbildung der Oberfläche, bevor noch in der Tiefe Veränderungen sichtbar werden, erkennen.

Zwar kann ich mich Peters Anschauung, dass die später als Siebbeinmuscheln imponierenden Einzelwülste nur durch Tieferdringen dieser Furchen aus der vorhandenen Gewebsmasse in vollem Umfange herausgeschnitten werden, nicht rückhaltlos anschliessen; das verbietet schon die Betrachtung einzelner Exemplare frühester Stadien, die bereits schmale Vorragungen zwischen breiten Gruben zeigen, deren gegenseitige Entstehung doch nur durch einen mindestens gleichwertigen Vorgang von Vertiefung einerseits, Gewebsvermehrung der Vorragungen andererseits erklärbar ist (vgl. Fig. 18, 19 etc.); ferner müsste das Bild, soweit es durch Herausschneiden allein erzeugbar ist, mehr oder weniger einer Basreliefform entsprechen, d. h. die Oberfläche müsste nahezu eben oder doch, auch in späteren Stadien, nahezu den frühesten Stadien gleich gestaltet sein. Das trifft (im Gegensatz zu manchen derartigen Bildern bei Tieren) u. a. beim Menschen nicht zu, und zwar schon in sehr frühen Zeiten (s. Fig. 27); speziell aber und ausschliesslich beim sog. Lobulus (s. u.) der „mittleren“ Muschel, der sich als Hautrelief plastisch von der im übrigen noch ziemlich flachen Umgebung abhebt (s. Fig. 30). Dass in späteren Zeiten auch ein selbstverständlich nicht nur absolutes, sondern auch relatives Wachs-

tum der ausgeformten Muschelmassen besteht, davon ist hier abzusehen; die angeführten Tatsachen beweisen das Vorhandensein solcher Vorgänge auch in Anfangsstadien.

Doch besteht trotz der Betonung dieser Abweichung durchaus kein prinzipieller Gegensatz zwischen meiner und Peters Auffassung: gestaltgebend ist und bleibt, zwar nicht ausschliesslich, aber primär und auch weiterhin die bereits in der indifferenzierten Gewebsmasse



Fig. 27.
Embryo von 11 mm Ges.-Länge. Frontalschnitt. Linke Seite.
E.-T. I = Ethmoturbinale primano.

erkennbare Furche. Der Inhalt, das Skelet, der zwischen den Furchen ausgeschnittenen Masse, bildet sich zeitlich sekundär und kann demnach nicht, selbst soweit es aus Primordialknorpel besteht, das Kriterium der Entwickelungsvorgänge abgeben, schon weil es den frühesten fehlt. Alle Folgerungen, wie sie Killian aus den frühesten, von ihm rekonstruierten Skeletbildern, Paulli gar nur aus dem reifen Skelet zieht, sind damit für eine voll evolutionistische Darstellung hinfällig.

Wir müssen die Gliederung der primitiven Ethmoturbinalia allein auf die Furchen stützen.

Aber auch auf die Verhältnisse späterer Entwickelungsstufen und der Reife darf dasselbe Einteilungsprinzip übertragen

werden, weil, wie die nachfolgende Einzelerörterung ergeben wird, hier dieselben Furchen, soweit sie als Haupt- oder Teilfurchen zu bezeichnen sind, erhalten bleiben und nur die sekundären und accidentellen Furchen (s. o. S. 576) verschwinden.

In der Anerkennung eines solchen qualitativen Unterschiedes in der Furchenbildung liegt ein weiterer prinzipieller und erklärender Gegensatz zu Killians Darstellung, dass, bei qualitativ unfraglicher Gleichheit aller Furchen, nur ein formaler Unterschied zwischen Hauptfurchen der Oberfläche und Nebenfurchen der Tiefe (dementsprechend oberflächlichen Haupt- und verborgen liegenden Nebenmuscheln) vorschwebt.

Killians, auf die Voraussetzung der im wesentlichen völligen Identität tierischer und menschlicher Verhältnisse gestützte Lehre vom Siebbein lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

An den reifen Siebbeinmuscheln der Säuger läßt sich eine längere, dorsalwärts gerichtete und eine kürzere ventral gerichtete Kante unterscheiden, denen gleichlaufende Furchen entsprechen (vgl. Fig. 2, 3).

Beim Menschen ändern sich, entsprechend der Umlagerung der Lamina cribrosa aus einer steil aufrechten in wagerechte Lage, die Richtungen sowohl dieser Kanten, als der entsprechenden Furchen und ausserdem wird die Gestalt der von letzteren eingeschlossenen Wülste durch die Umlagerung wesentlich, ja fast bis zur Unkenntlichkeit geändert, wozu besonders noch die Verkürzung der oberen, beim Menschen vorderen, Kante zugunsten der unteren beiträgt. An den so neu orientierten Gebilden ist ein auf- und ein absteigender Schenkel bzw. Ast zu unterscheiden, und zwar sowohl an Muscheln als an Furchen.

Diese rein semiotischen Bezeichnungen drücken die sichtbaren Verhältnisse im allgemeinen sehr gut aus und werden daher hier, wie bei früheren Autoren, weiterhin gebraucht, nur mit der Modifikation, dass wir anstatt von absteigenden bzw. aufsteigenden Schenkeln und Ästen besser von hinteren und vorderen sprechen, da letztere nicht selten einen ganz horizontalen, zur Schädelbasis parallelen Verlauf zeigen.

Nun sind aber die ursprünglichen Verhältnisse beim Menschen schon derart reduziert, dass sie, auch auf frühen Entwickelungsstufen bereits, nur zum Teil mehr deutlich, teilweise aber nur mehr lückenhaft erscheinen. Be-

sonders die aufsteigenden Furchenschenkel verschwinden ganz oder büssen ihren zusammenhängenden Verlauf ein; jedoch bleibt vielfach noch so viel von ihnen übrig, dass der eigentliche Gesamtverlauf daraus hergestellt werden kann; wo auch das nicht mehr möglich ist, sind sie nach dem aus weniger rudimentären Bildungen konstruierten Schema zu ergänzen.

So gelangt Killian zu dem Ergebnis, dass im Laufe der ganzen Entwickelung 6 Hauptwülste (nebst den entsprechenden 6 Hauptfurchen) erkennbar oder doch ergänzbar sind (immer das N.-T. mitgerechnet), deren phylogenetische „Verwachsung" weiterhin eine definitive geringere Zahl von Wülsten ergibt.

Die auch Killian selbst nicht unbedenkliche, weil zu Missverständnissen verleitende Annahme phylogenetischer „Verwachsung" der Wülste würde, unserer Auffassung der primitiven Existenz der Furchen entsprechend, besser durch den Ausdruck phylogenetischen Verstreichens der Furchen ersetzt.

Abgesehen hiervon, bestehen erhebliche Einwände gegen die Konstruktion der sechs (bzw. 5!) Hauptwülste, wenn man die von ihrem Autor selbst angeführten Unterlagen auch nur quantitativ würdigt:

Es besteht an sich kein prinzipielles Bedenken dagegen, auch rudimentäre Formen zu homologisieren; doch sind gerade solche Formen mit äusserster Vorsicht zu verwerten und müssen mindestens mehrfach beobachtet und ihrem Vorkommen nach einwandfrei sein, um beweiskräftig zu wirken.

In Killians Sammlung befindet sich aber nur ein einziges Präparat, „welches gleichzeitig alle sechs Hauptfurchen zeigt, wenn auch zum Teil in mangelhafter Ausbildung (wie namentlich die vierte)". Das ist doch wohl zu wenig, besonders wenn man weiss, dass gerade für diese vierte Furche kein Vollbeispiel zur Verfügung steht; ihr aufsteigender Ast findet sich nirgends in Killians Beobachtungen vollausgebildet vor: „Seine Existenz und sein Aufsteigen bis ins Bereich der Lamina cribrosa sind jedoch durch die Furchenreste in den Figuren 3 und 4 hinreichend dargetan" (sic!). Die Vereinzelung dieser Vorkommnisse allein schon, abgesehen von

ihrer Undeutlichkeit, würde ihre Beweiskraft unzulänglich erscheinen lassen.

Ebensowenig als die Annahme der hohen Zahl der Hauptfurchen und damit der Hauptwülste, kann die weitere Folgerung Killians zugelassen werden: „Somit haben alle sechs Hauptfurchen ursprünglich einen zur Lamina cribrosa aufsteigenden Ast besessen."

Die Bedeutung dieser Aufstellung wird erst dann klar, wenn man sich daran erinnert, dass die Siebbeinmuscheln der Säuger je eine dorsale und ventrale Kante besitzen, denen bei voller Homologie des Menschen ein auf- und ein absteigender Furchenteil entsprechen müsste (vgl. Fig. 1—3 mit Fig. 43).

Tatsächlich ist das auch an mehreren Furchen zu beobachten, ebenso wie der den auf- vom absteigenden Furchenteil trennende, von Killian „Knie" benannte Winkel; aber nicht in der Anzahl, wie sie nach Killian erforderlich wäre, um den Nachweis der Existenz von sechs aufsteigenden Ästen (s. o.) zu liefern. Tatsächlich verlaufen Killians „fünfte und sechste" Hauptfurche nämlich ganz geradlinig und das für ihre Homologisierung erforderliche Knie ist nur konstruiert: Eine die Knie der 1.—4— „Hauptfurche" verbindende Linie schneidet an der 5. und 6. „Hauptfurche" obere Stücke ab; diese oberen Abschnitte „entsprechen demnach dem fünften bzw. sechsten Ramus ascendens".

Das ist eine Konstruktion von blendender Eindrucksfähigkeit, aber kein Befund von zwingender Beweiskraft! —

Immerhin liegt, trotz der Anfechtbarkeit dieser Konstruktionen, soviel erklärender Sinn in der Durchführung der Homologie, dass man geneigt sein könnte, ausser über den Wert der rudimentären Formen auch über die Schwäche mancher Beweisversuche hinwegzugehen. Wie steht es aber mit den der angeblichen Homologie zugrunde liegenden Gegenwerten?

Besitzen die Säuger überhaupt oder wenigstens die dem Genus homo zunächst stehenden Arten sechs Siebbeinmuscheln? Weder das eine noch das andere ist der Fall:

Erstens sind diese Verhältnisse bei einer ganzen Anzahl von Säugerarten verschieden: Die Chiropteren, Insectivoren und Hyracoiden haben 4, die Carnivoren teils 4, teils 6, die Pinnipodien 5 Siebbeinmuscheln; unter den Edentaten gibt es Species mit je 5, 6, 7 und 8 Ethmoturbinalien (immer das N.-T. mitgerechnet), unter den Nagern solche mit je 1, 2, 3, 4, 5 und 6 Wülsten. Von den dem Menschen nahestehenden Arten endlich tragen die Prosimier 5, die Primaten je 2, 3 und 4 Siebbeinwülste, bei manchen lässt sich mit Sicherheit nur ein einziger unterscheiden! In der durch die ganze Säugerreihe ziehenden Vierzahl der Extremitäten, also einer konstanten Grösse, liegt wohl das Postulat, eine Homologie auch dort zu finden, wo sie zunächst durch rudimentäre Bildung verschleiert ist; in der ganzen Reihe inkonstante Befunde aber können keine Homologie-Ansprüche erheben. Mit dieser Feststellung allein fällt der beste Teil der Killianschen Konstruktionen, ihr gedanklicher.

Den Killianschen Betrachtungen liegt durchweg der Gedanke zugrunde, dass seine Befunde nur so, wie er sie darstellt, gedeutet werden können und nicht anders. Er legt auch besonderen Wert auf die Kontrolle, die er selbst der Richtigkeit der als Beweisobjekte dienenden Zeichnungen gewidmet hat. Das Ergebnis dieser Beobachtungen ist die Gleichwertigkeit und damit Eindeutigkeit aller der von ihm und seinem Zeichner gesehenen Furchen und Wülste. Ich kann diese Eindeutigkeit nicht anerkennen. Die gleichen Befunde stellen sich, mir wenigstens und wie ich denke manchem Betrachter, ganz anders dar, besonders da, wo sie sich in der unretouchierten photographischen Platte widerspiegeln. Zwar schaltet auch diese die ge-

dankliche Subjektivität in der Deutung nicht aus, doch kommen die auf diese Weise gewonnenen Abbildungen immerhin der Objektivität näher. Eines wird man sicher aus ihnen ersehen: den nicht geringen Spielraum für Deutungen, der allein schon es ausschliesst, jeder während der Entwickelung auftretenden Furchenbildung ohne weiteres tiefen, phylogenetischen Wert zuzubilligen. Wollten wir letzteres tun, so müssten wir bald Forderungen erheben, die weit über Killians Schemata hinausgingen:

Es finden sich nämlich mehrfach Furchen- und Wulstbildungen von genau demselben (hohen oder geringen) morphologischen Wert, wie die von Killian beschriebenen, auch



Fig. 28.

an anderen Stellen: In Fig. 29 (s. S. 617) schnürt sich unmittelbar hinter der ziemlich seichten Furche a eine etwas mehr geneigt verlaufende tiefere b ab; während die erstere nach Lage und Verlauf dem Rudiment eines Crus ascendens S 3 Killians entsprechen würde, ist es ganz unmöglich, die b-Furche mit irgend einem Crus ascendens zu identifizieren. In Fig. 28 sieht man aufs schärfste ausgesprochen eine eigentümliche Bildung, der wir in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung sonst noch mehrfach (14 mal) begegnet sind: der obere Teil der Seitenwand ist durch eine ziemlich stark vorspringende Schwelle gegen den unteren, die Muschelwülste tragenden Teil abgegrenzt. Kein Zweifel, dass dieser obere Abschnitt mit Muschel- und entsprechender Furchenbildung gar nichts zu tun hat. Und doch finden sich hier eine Anzahl zur Lamina

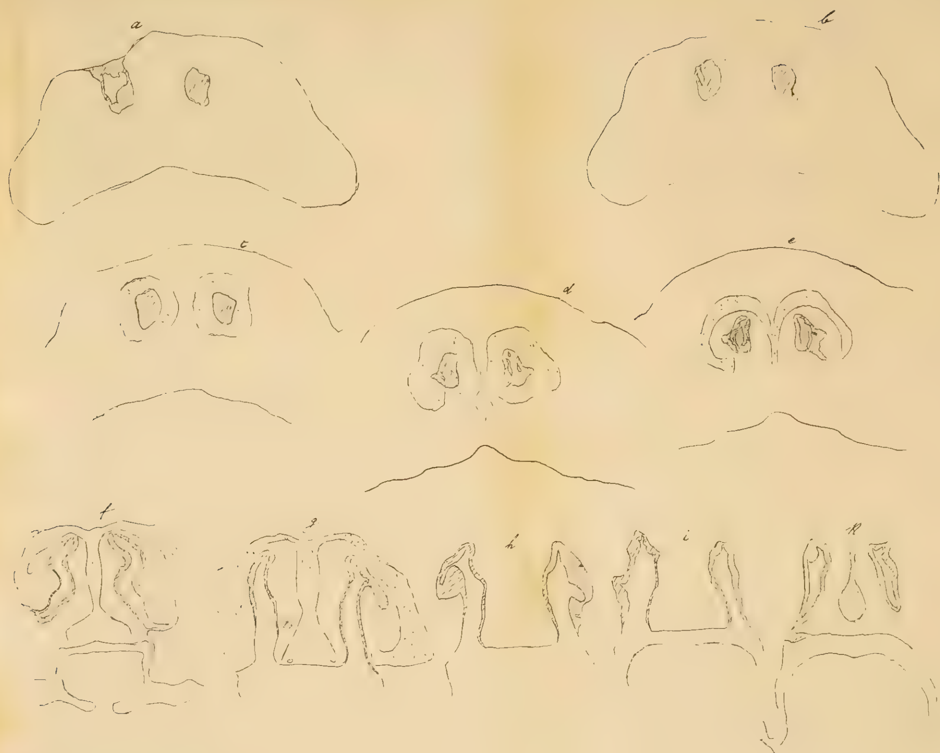


Fig. 17.
Embryo von 23 mm Ges.-Länge.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

cribrosa hinziehender Gruben, die schliesslich jeder Deutung zugängig wären.

An derselben Stelle der Fig. 43 findet sich eine ziemlich tiefe Furche, darüber einige seichtere. Besonders interessiert die nahezu horizontale Tiefenfurche, da sie sehr an diejenige in Killians Fig. 4 erinnert, wo sie als Crus ascendens 4 angesprochen wurde (s. o. S. 611).

Ähnliche multiple Furchen, die aber nur auf gewaltsamste Weise einem Schema einzupassen wären, sieht man in Fig. 43, ebenso auf dem vorderen Teil der Basalplatte in Fig. 52.

Die Anerkennung känogenetischer Vorgänge würde uns hier aus der Verlegenheit helfen. Da wir aber gar nicht imstande sind, den Erscheinungen irgend einen plausiblen Wert beizulegen, ist es jedenfalls besser, unsere Ignoranz einzugestehen, als gewaltsam zu deuten; besonders dort, wo solche Vorkommnisse nur vereinzelt auftauchen.

Anders mit Erscheinungen, die immer oder doch häufig in der Entwickelung wiederkehren. Für sie werden wir gerne Erinnerungsbilder zur Erklärung verwenden, ohne zu vergessen, dass jede neue („höhere“) Art auch im einzelnen sich nach neuen, nur ihr eigenen Gesetzen formen können muss, sonst wäre ja ihrer Erscheinung nichts eigentümlich.

All die anderen, eben geschilderten Formen sind für uns nur accidentelle (s. S. 576).

b) Die Typen der Siebbeinmuschelformen.

Auch am Basalwulst (s. S. 579) des Menschen unterscheiden wir, wie im allgemeinen, Haupt- und Teilwülste und Furchen als dauernde —, sekundäre und accidentelle als vorübergehend vorhandene Formen.

Jede kann entweder einen vorderen und einen hinteren Schenkel bzw. Ast besitzen — oder ungebrochen verlaufen.

Letztere Bezeichnung ziehe ich derjenigen Killians vor, der in solchen Fällen vom Vorhandensein nur eines absteigenden Schenkels bzw. Astes spricht. Das setzt voraus, dass der aufsteigende Teil phylogenetisch vorhanden gewesen und nur verkümmert sei. Nach meiner Auffassung aber darf einerseits gar keine Voraussetzung in die Darstellung hereinspielen, anderseits spricht gegen die Richtigkeit dieser Voraussetzung im besonderen der Umstand, dass bei allen mehr- oder vielmuscheligen Säugern die letzte, oft auch die vorletzte Furche ohne Winkel verläuft. Auch hier fehlt also einer angenommenen Verkümmerung der phylogenetische Gegenwert.

Mit Killian darf man annehmen, dass bei den Säugern dem („aufsteigenden") vorderen Schenkel jedes (gebrochenen) Wulstes der obere, von Schwalbe als Stiel, dem („absteigenden") hinteren Schenkel der untere, von diesem als Haftfalte bezeichnete Teil entspricht.

Ebenso kann der Ausdruck „Lobulus" für jenen öfter zu beobachtenden läppchenartigen Vorsprung am „Knie" der menschlichen Muschel unbedenklich übernommen werden. Selbstverständlich setzt also die Erwähnung eines Lobulus voraus, dass der betreffende Schenkel und die ihm zugehörige Furche gebrochen verlaufen.

Wenn man nicht vorgreifen will, darf man die innerhalb der Entwickelung sichtbaren Formen nicht bereits als Haupt- oder sekundäre Gebilde bezeichnen, da ja zunächst noch fraglich bleibt, ob sie dauernden Erscheinungen des Reifealters entsprechen, oder sich in diesem nicht mehr vorfinden. Hier müssen wir uns damit begnügen, zunächst nur von tiefen oder Schnür-Furchen und vorspringenden oder vollen Wülsten rein erscheinungsmässig zu sprechen, denen seichte Furchen gegenüberstehen, die nur basreliefartig in die Masse einschneiden, ohne dass ihnen vorspringende Wülste entsprächen.

Dies vorausgeschickt, trifft man im gesamten fötalen Material wenigstens eine und höchstens zwei tiefe Furchen an und kann hiernach zwei Hauptgruppen unterscheiden, innerhalb deren sich wieder die ungebrochenen Furchen von den zweiästigen abheben.

Danach begründet sich folgende Einteilung:

Gruppe A. Es existieren (primär) 2 tiefe Furchen und 3 volle Wülste.

1. Untergruppe: Eine oder beide Furchen verlaufen gebrochen:

Typ 1a. Beide Furchen sind gebrochen, haben also je einen vorderen und hinteren Ast, die Wülste sind dementsprechend durch je einen Lobulus markiert: Fig. 29. Es kommt

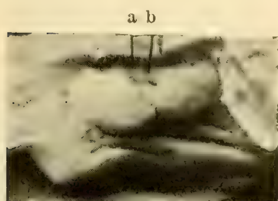


Fig. 29.

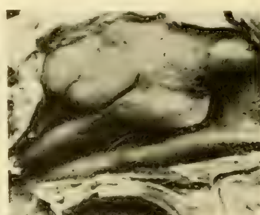

Fig. 30.


Fig. 31.


Fig. 32.

vor, dass die zweite (hintere) Furche sich nur durch ihren vorderen Ast markiert, während der hintere kaum oder gar nicht hervortritt: Fig. 30.

Typ 1b. Nur eine Furche zeigt gebrochenen Verlauf, dem die Bildung eines Lobulus am Knie des darüberliegenden Wulstes entspricht.

Von den beiden in diesem Bereiche liegenden Möglichkeiten ist in meinem Material nur die eine vorgekommen, dass nämlich die erste (untere) Schnürfurche ungebrochen bleibt, der

Lobulus sonach am zweiten Wulst fehlt, nur dem dritten (hintersten) aufsitzt: Fig. 31. Auch bei diesem Typ kann die Ausbildung des hinteren Schenkels des dritten Wulstes ausbleiben, so dass er seitlich fast verschwindet: Fig. 32. (In der Reife ist dieser Typus verschwindend selten; in meinem Material, ebenso in der Literatur, stellt der in Fig. 33 abgebildete Fall ein Unikum dar.)

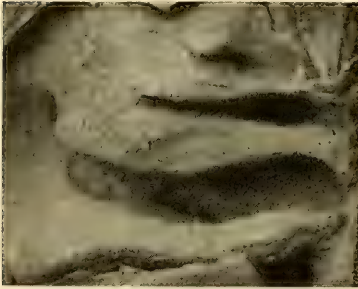


Fig. 33.



Fig. 34.

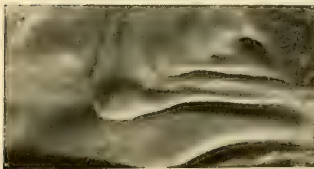


Fig. 35.



Fig. 36.

2. Untergruppe: Beide Furchen verlaufen ungebrochen.

Die Furchen erreichen mit ihrem vorderen Ende noch die freie Oberfläche des Basalwulstes:

Typ II a. Die zweite Furche ist nach oben convex ausgebuchtet, so dass der dritte Teilwulst median mehr oder weniger stark vorspringt: Fig. 34, 35. (In der Reife ist dieser Typus nicht selten anzutreffen, er stellt sich beim Erwachsenen in derselben Form wie beim Kinde dar: Fig. 36.)

Typ IIb. Die zweite Furche schneidet nur ganz seicht ein, so dass der dritte Teilwulst nur wenig vorspringt (Fig. 37), oder nur mehr angedeutet wird: Fig. 12.



Fig. 37.



Fig. 38.



Fig. 39.

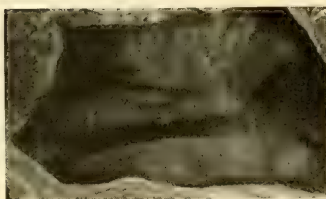


Fig. 40.



Fig. 41.

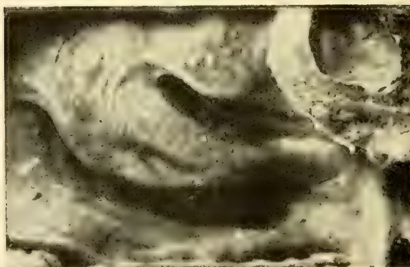


Fig. 42.

Typ IIc. Die zweite Furche verläuft nahezu oder ganz parallel zur Schädelbasis; der zweite Teilwulst ist meistens sehr schmal: Fig. 38, 39. (Letztere Erscheinung gibt dem in der Reife erhaltenen Typus seinen besonderen Charakter: Fig. 40.)

III. Die zweite (hintere) Furche erreicht die freie Fläche des Basalwulstes nicht mehr; infolgedessen verschwindet der zweite Teilwulst seitwärts in der Tiefe:



Fig. 43.

Typ III a. Die zweite Furche ist stark vertieft bzw. verbreitert und dementsprechend der zweite Teilwulst wohl ausgebildet: Fig. 41. (In der Reife kommt dieser Typus zwar sehr selten, aber in guter Entwickelung vor: Fig. 42.)

Typ III b. Zweite Furche und zweiter Wulst zeigen nur mehr rudimentäre Andeutung: Fig. 43.

Gruppe B. Es existiert (primär) nur eine tiefe Furche zwischen zwei vollen Wülsten.

Diese einzige Furche könnte verschiedenartig verlaufen; jedoch kam bisher nur ein einziger

Typ IV zur Beobachtung, der einen gebrochenen Verlauf

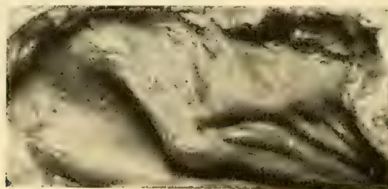


Fig. 44.

der Furche zeigt; wobei der vordere Ast aber anstatt nach oben, sich nach vorne wendet, so dass, im Gegensatz zu den Typen I, der Winkel nicht nach oben, sondern nach unten sich öffnet.

Auch hier kann die Furchenbildung die Fläche des Basalwulstes erreichen (Fig. 44) oder hinter ihr zurückbleiben, in welch letzterem Falle der zweite Teilwulst in der Tiefe verschwindet: Fig. 45.

Das Bild des Typus wird wesentlich durch die reiche Ausbildung accidenteller Furchen und Wülste, auf die weiter unten zurückzukommen ist, getrübt; erst wenn man sich diese wegdenkt, ergibt sich die klare Erscheinung des Typus, der in der Reife dann am häufigsten in Form zweier Siebbeinmuscheln sich darstellt. --

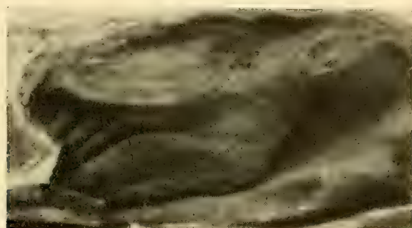


Fig. 45.

Überblickt man die durch die Anordnung einigermassen übersichtlich gewordenen Formenmengen, so ist es zunächst die Möglichkeit der Gruppierung in Individuen mit zwei und mit drei Wülsten, die ihre wahre Bedeutung dadurch erhält, dass wir jede dieser beiden Hauptformen in jeder Altersstufe der Entwickelung sowohl als wiederum beim erwachsenen Menschen antreffen.

Nun ist zwar, wie ein Blick auf Tabelle I lehrt, die Zahl zweiwulstiger Individuen in der Vollreife gegenüber der dreiwulstiger relativ unvergleichlich grösser als während der Entwickelung und besonders auf einzelnen ihrer Stufen. Es lässt sich also ohne weiteres annehmen, dass ein Teil der Zweiwulstbildungen durch Reduktion aus drei primären Wülsten hervorgegangen ist; aber nur ein Teil. Für den anderen Teil besteht

bereits in der frühesten Differenzierung die Grundlage in Form zweier wohlgebildeter Wülste, wie wir ihnen dann in jeder Altersstufe wieder begegnen (vgl. Tabelle I). Es gibt demnach von vornherein und dauernd Individuen mit zwei und andere mit drei ethmoidalen Wülsten[1]).

Dies von vornherein festgestellt, empfiehlt es sich, erst zu untersuchen, ob in dem durch die beschriebenen Typen dargestellten Formenreichtum nicht noch weitere vereinfachende Züge erkennbar sind, bevor wir dem Verhältnis der Dreimuschelformen zu den Zweimuschelformen im ganzen nähertreten.

Mehrfach lässt sich beim Vergleich der einzelnen Typen die Richtung zu bestimmten Entwickelungen hin feststellen:

1. Typ I b findet sich bereits am 75., weiter am 80., 105., 108 und 110. Tage, am Ende des 5. Monates, im 6.—7., 8.—10. Monate. In Gegensatz zu der Häufigkeit dieses Typus während der Fötalperiode steht es, dass er bei den Kindern meiner Beobachtung gar nicht, bei Erwachsenen nur ein einziges Mal (Fig. 33) gesehen werden konnte. Es muss demnach die Entwickelungstendenz dieses fötalen Typus im allgemeinen in einer ganz anderen Richtung liegen: man braucht sich nur den Lobulus des dritten Hauptwulstes verstrichen zu denken, um sofort den durch Typus II a in der Reife repräsentierten Abschluss erzielt zu sehen. Es ist demnach wahrscheinlich, dass ein Teil der nach diesem letzteren Typus gebildeten Reifezustände auf dem Umwege über den Typus I b durch Reduktion zustande gekommen ist.

[1]) Diese Tatsache hatte ich (als vorläufige Mitteilung) bereits im Jahre 1910 im Manuskript zu Bd. IV der Lehmannschen Handatlanten, Teil I, S. 43 niedergelegt, der dann im November 1912 im Druck erschien. Unterdessen hat auch Peter (1912) den bis dahin von ihm eingenommenen Standpunkt Killians (s. o.) aufgegeben und die Höchstzahl von 3 Hauptmuscheln anerkannt. Wenn Peter (1913) neuerdings die dritte Muschel nur als „Nebenmuschel“ bezeichnet, so fehlt dafür sowohl Definition als Begründung.

Da der Typ I a ebenfalls nur (ausschliesslich) fötale Existenz aufweisen kann und seine Reduktion, durch Verstreichen der beiden vorhandenen Lobuli, zu demselben Bilde führen muss, darf auch für diesen Typus die gleiche Annahme Platz greifen: er dient höchstwahrscheinlich ebenfalls nur dem Typus II a der Reife als Vorläufer.

2. Im übrigen entsteht jedenfalls ein Teil der nach Typus II a, also als dreiwulstige, ausgebildeten Formen der Reife auf geradlinigem Wege ohne zwischentretende Reduktionen; denn bereits mit 90, dann mit 115 Tagen, weiter im ganzen Verlaufe der Entwickelung, lückenlos, tritt der fragliche Typ auf. Wenn dabei der Prozentsatz seiner Häufigkeit mit zunehmendem Alter wächst (s. Tabelle II), so entspricht das gut der Vermutung, dass ihm eben unterwegs sukzessiv Zuwachs aus den Formen I a und I b entsteht.

Das Endergebnis dieser Formenkonvergenz bzw. Formengebung ist in der vollen Ausbildung dreier Hauptwülste — mittlere, obere und oberste Muschel — zu suchen, deren tiefe Zwischenfurchen — „obere" und „oberster" Gang — Raum und Gelegenheit zu ausgiebiger Ausdehnung in die Tiefe — Pneumatisierung — gewähren.

3. Als nächste geschlossene Reihe stellt sich der zum Typus II c konvergierende Komplex II b, II b′, II c dar (siehe Tabelle II). Im ganzen Fötalstadium finden sich Repräsentanten dieser durchweg mehr oder weniger dem in Fig. 40 dargestellten Bilde, welches dem Typus II c angehört, ähnelnden Formationen. In der Vollreife, bei Erwachsenen findet sich dieser letztere Typus in 10% der Fälle, in der Unreife dagegen nur in 5% vor (s. Tabelle II). Vorläufer dieses Typus müssen daher in den anderen, ähnlichen, Typen II b und II b′ gesucht werden. Jedoch ist das Gesamtvorkommen der Typen II b—c mit 23% wiederum zu hoch, um den 10% der Reife zu genügen. Es kann also nur ein Teil des Komplexes zur

Bildung von II c verwendet werden, 18% müssen einem anderen Endziel zuneigen; welchem, werden wir gleich weiter unten zu erörtern haben. Wahrscheinlich ist es, dem ganzen Anblick nach, dass im wesentlichen der Typus II b (oder doch ein Teil von ihm) der progressiven, in Vertiefung der zweiten Hauptfurche bestehenden Veränderung unterliegt, die dann mit II c zusammen zu folgendem Endergebnis führt:

Es existieren drei Hauptwülste — mittlere, obere und oberste Muschel — deren oberster aber nur wenig ausgeprägt erscheint; dementsprechend zwei Hauptfurchen — „oberer“ und „oberster“ Gang —, deren obere aber keine Tiefenausdehnung voraussehen lässt.

Noch in der Reife wird man daran erinnert, dass ein Teil des hier allein herrschenden Komplex-Typus aus II b, ein anderer aus II c hervorgegangen sein muss, je nachdem die zweite Hauptfurche (oberster Gang) mehr gebogen oder gerade verläuft. Doch gestatten diese nicht sehr erheblichen Unterschiede jedenfalls keine Differenzierung des Endtypus.

4. Eine völlig lückenlose Reihe stellt der Typus III a im Fötalleben vor, wo er noch dazu in der verhältnismässig erheblichen Häufigkeit von 14% auftritt. Um so auffallender erscheint sein geringzähliges Vorkommen mit nur 1,5% in der Vollreife. Es muss also der grösste Teil der nach III a gebildeten Formen Veränderungen erleiden, die sie zu ganz anderen Bildungen führen. Das können nur Reduktionen sein, denn der ganze Typus trägt bereits einen rudimentären Charakter zur Schau: der mangelhaft und nur im hinteren (absteigenden) Teile mehr entwickelte zweite Hauptwulst verschwindet unter der freien Fläche des dritten Hauptwulstes. Das überaus seltene Vorkommnis, dass diese Reduktion in der Reife noch nicht völlig durchgeführt erscheint (Fig. 42), ist ohne Kenntnis des fötalen Bildes kaum verständlich; man würde zur bequemen, aber durch nichts bewiesenen Annahme einer

„Nebenmuschel" zu greifen haben. Tatsächlich ist das, wenn auch sehr seltene Endergebnis der Entwickelungsreihe III a dies: Zwei Wülste, deren mittlerer aber so reduziert in der Grösse ist und gegen die Oberfläche zurückweicht, dass praktisch nur von zwei Hauptwülsten und einem Zwischenwulst gesprochen werden kann; infolgedessen auch nur eine, zwischen dem unteren Haupt- und dem Zwischenwulst gelegene Furche. Mit anderen Worten: mittlere und oberste, dazwischen verborgen die verkümmerte obere Muschel; von Gängen nur der „obere" vertieft und zu weiterer Tiefenausdehnung geeignet.

Was geschieht nun mit den übrigen 12—13% des Typus III a, wo führt die völlige Reduktion seiner rudimentären Formen hin? Verstreicht der ohnedies nur wenig vorspringende zweite Wulst, so konfluieren einerseits die vorher durch ihn geschiedenen zwei Furchen zu einer einzigen, andererseits treten nur zwei Hauptwülste mehr hervor: mittlere und o b e r s t e (n i c h t obere) Muschel, dazwischen ein Gang, der genetisch entweder als „oberer" oder als Konfluenz von „oberem" und „oberstem" Gange aufzufassen ist. Dass dieser restierende oder konfluierende Gang erheblich weiter sein muss als ein solcher, der in gewöhnlicher Weise zwischen zwei wohlausgebildeten Wülsten entstanden ist, und dass hier der Tiefenausdehnung ein besonders weites Feld offen steht, darf man ohne weiteres annehmen.

Äusserlich betrachtet, sind die auf diese Weise entstandenen Reifeformen praktisch nicht von denen nach Typus IV zu unterscheiden; ebensowenig als diejenigen, die durch Reduktion aus dem Typus III b hervorgehen. Dieser, von dem überhaupt nur das Fötalleben, noch dazu wenige, Exemplare aufweist, führt zur gleichen Gestaltung, wenn auch auf anderem Wege, hin: die seichte zweite Furche verstreicht, so dass der schmale zweite Wulst mit dem dritten zusammenfliesst. Wir haben es wiederum mit zwei Hauptwülsten, deren oberer aber relativ

grössere Mächtigkeit besitzen muss, da er aus der Vereinigung des obersten starken und oberen rudimentären hervorgegangen ist, zu tun und mit nur einer Furche, dem „oberen“ Gange: äusserlich wiederum dasselbe Bild, wie es Typ IV bereits fötal zeigt.

Nicht unwahrscheinlich ist es übrigens, dass ein kleiner Teil der Fälle vom Typ III a auf dem Wege über Typ III b die Gestaltung des Typ IV gewinnt; denn den letzteren sehen wir erstmals nur vom 108. bzw. 115. Tage an auftreten, während der erstere bereits am 70. Tage angetroffen wird.

So kommen wir zum Typ IV: zwei Hauptwülsten — mittlerer und oberer Muschel — mit einer Hauptfurche — „oberem“ Gange, der, in voller Ausbildung vorhanden, Raum zur Tiefenausdehnung darbietet.

Dieser Typus nimmt mit 60% den verhältnismässig grössten Raum beim Erwachsenen ein, dagegen kann er nur zum kleinsten Teile auf ursprünglich gleiche Verhältnisse zurückgeführt werden, denn die in den Frühmonaten feststellbare Verhältniszahl von 8% sinkt kurz vor der Geburt sogar auf 5% herab, und im ganzen stehen nur 13% zur Deckung eines, also nur kleinen, Teiles der Frequenz in der Reife zur Verfügung. Nun konnten wir schon den grössten Teil der ursprünglich nach III a und III b gebildeten Formen zur Gestaltung nach IV heranziehen. Immerhin blieben auch hiernach noch ungefähr 30 von den fraglichen 60% ungedeckt. Da haben wir uns zu erinnern, dass uns aus der Gruppe II ein grosser, nicht zur Bildung des Endtypus II c verwendeter Rest von 18% zur Verfügung steht. Tatsächlich braucht auch die im Typ II b′ sichtbare oder vielmehr oft schwer sichtbare zweite Furche, die augenscheinlich im Verschwinden begriffen ist, nur zu verstreichen und wir haben wiederum das Bild zweier Hauptwülste — der mittleren und einer oberen (oberen

und obersten) Muschel — und einer Hauptfurche — des „oberen“ Ganges.

Schliesslich fehlen nur noch 12%, um die grosse Häufigkeit des äusserlich gleichartig scheinenden, innerlich aber recht verschiedenartigen Typ IV zu erklären. Da ist auf die Typen I a und I b zurückzugreifen, von denen wir nur den geringsten Teil in der Reife erhalten, einen anderen ebenfalls nicht beträchtlichen Teil in der Gestaltung des Typus II a und II b aufgehen sehen. So reich die Gliederung im Typ I auch ist, so sehr trägt sie doch schon in der Ungleichmässigkeit der Wülste den Stempel der Vergänglichkeit in sich, der auch durch das Zurückweichen des zweiten Wulstes unter den ersten im Typ I a besondere Prägung erhält. Sehr leicht kann es zum Verstreichen der zweiten Furche, zum völligen Zurücktreten des zweiten, dann ohnedies nicht mehr differenzierten Wulstes kommen, wie ja auch die, doch so markante, Lobulusbildung erfahrungsgemäss fast durchweg zurücktritt; dann haben wir wiederum, in der Reduktion, die äusserlich den anders entstandenen Bildern vom Typ IV gleiche Gestalt vor uns.

So kommen wir schliesslich auf dem Wege der Vergleichung der Formen zu dem gleichen Resultate, wie es uns schon zu Anfang der einfache Zahlenüberblick lieferte und das wir jetzt noch weiter ergänzen können:

Es gibt von vornherein und dauernd Individuen mit zwei und andere mit drei ethmoïdalen Wülsten. Von den zweiwulstigen Dauerformen ist nur ein kleiner Teil originär angelegt, der andere grössere ist auf dem Wege der Reduktion aus dreiwulstigen hervorgegangen.

Stellt man die geringe Zahl originär zweiwulstiger Formen der grossen der dreiwulstigen gegenüber, die im Laufe der Ontogenese in jene übergehen, so liegt es nahe, auch die originäre Zweiwulstform als Produkt eines Reduktionsvorganges

anzusehen, der sich schon vor der Embryogonie, also phyletisch, abgespielt hat. Das würde voraussetzen, dass der Species homo (nicht aber etwa den Säugetieren im allgemeinen) ein dreiwulstiger Typ eigen gewesen sei, der phylogenetisch teils schon zur Zweiwulstigkeit reduziert wäre, teils noch diese Reduktion — ontogenetisch erwiesen — im Fliessen zeigte. Analoga gerade beim Menschen fehlen ja nicht, so besonders am Gebiss, dessen Reduktionsvorgänge sich im individuell verschiedenen Vorkommen und Grössenunterschied, sowie voller und rudimentärer Ausbildung der dritten Molaren und der Präcaninen aussprechen.

Dass es sich um solche fliessende Reduktion handle, dafür spricht auch das Verhalten der definitiven Morphologie der dreiwulstigen Formen:

Es findet sich kein einziges Exemplar mit Erhaltung beider Schenkel in beiden tiefen Furchen und entsprechenden Lobulis am zweiten und dritten Wulst; sehr selten ist die Erhaltung auch nur eines einzigen Lobulus am (zweiten oder) dritten Wulst, obgleich in der Frühzeit an den entsprechenden Typen genug solcher Bildungen anzutreffen sind.

c) Untergeordnete Bildungen.

1. Zwischenfurchen und Teilwülste.

Im Sinne unserer Definition (s. S. 576) verstehen wir hierunter Furchen, die auf einem Vollwulst verlaufen, ohne seine Selbständigkeit aufzuheben, die aber doch imstande sind, eine mehr oder weniger weitgehende Spaltung in Teilwülste herbeizuführen, die ihrer Form und Lage nach konstant sind und, wenn auch nicht ebenso vollzählig, noch in der Reife angetroffen werden.

1. Den ersten Platz unter ihnen nimmt eine auf dem ersten Vollwulst (mittlerer Muschel) nicht zu selten, jedenfalls am

häufigsten unter allen, anzutreffende und häufig tief, in fast der ganzen Länge, einschneidende Furche ein, der eine Teilwulstung (s. S. 575) entspricht.

Die erste bewusste Erwähnung dieser Furche findet sich bei Killian. Wenn er sie nicht im Sinne seines Systems als „Hauptfurche“ anerkannt hat, so liegt das wohl daran, dass, in seinen Beobachtungen wenigstens, diese Furche keinen Ramus ascendens und Ramus descendens aufweist, so dass die Erfordernisse der Homologie mit den tierischen Vorkommnissen nicht erfüllt werden. Daß diese Unvollkommenheit übrigens nicht immer besteht, ist aus der Betrachtung der Figg. 46, 47 ersichtlich. Hätte Killian solche Bilder, etwa gar noch innerhalb der Entwickelungsperiode, gesehen, so wäre die Einreihung dieser Furche in die Zahl seiner Hauptfurchen wohl kaum zu umgehen gewesen; um so mehr als einerseits in dem einen meiner Präparate die Furche einer Pneumatisierung als Ausgangsstelle dient und anderseits in frühen Zeiten bereits das Skelett an der entsprechenden Stelle eine Vorragung aufweist, die, wiederum in Killians Sinne, wohl als Rudiment einer Hauptwulstbildung aufgefasst werden müßte (s. Schaeffer[11]), Fig. 19). Besonders aber wäre der, zu Killians Zeiten noch unbekannte, Umstand des Vorkommens analoger Bildung bei Säugern (s. u.) geeignet gewesen, auch dieser Furche einen eigenen Platz im phylogenetischen Schema anzuweisen. Gesehen hatte vor Killian die Furche bereits Zuckerkandl[13]), jedoch ganz irrig gedeutet. Seine, noch keiner aus Entwickelung und Vergleich entstammenden Kritik unterworfene, rein semiotische Betrachtung liess ihn den durch die Furche abgespaltenen Wulst einfach als „vierte Siebbeinmuschel, die sich zwischen die mittlere und obere Concha ethmoidalis einschiebt“ (l. c. S. 68), bezeichnen. So einfach läßt sich natürlich diese schwierige Frage nicht abfertigen.

Nahezu konstant findet sich die Spaltung des ersten Ethmoïdalwulstes in zwei Teilwülste durch diese Furche in der Säugerreihe vor. Die grosse Reihe der in Paullis Arbeit abgebildeten Durchschnitte liefert die Belege. Ausnahmen bilden dort die folgenden Arten: Echidna, Dicotylus, Choloepus, Equus und Petrogale; ferner scheinen sämtliche Prosimier und Primaten keine Teilung zu besitzen oder doch nur vereinzelt und in rudimentärer Form, wie sie die Abbildungen vom Schimpanse (und Hylobates?) bei Zuckerkandl (1893), Taf. VI, Fig. 6, 8, erkennen lassen. Die Teilwulstung ist bei den niederen Säugern so ausgiebig, dass erst näheres Zusehen sie von völliger Hauptwulstbildung unterscheiden lässt; das lehren Blicke auf unsere Präparate vom Kalb (Fig. 1), Hund (Fig. 3)

und Kaninchen (Fig. 2). Durchweg aber besteht nur ein einziger gemeinsamer Stiel und ebensolche Haftfalte; ebenso wie der beim Kaninchen bereits im Chondrocranium ausgesprochenen Spaltung (Voit [1909] S. 488) primär nur ein einziger, also einheitlicher Vorsprung der Seitenwand entspricht (Peter [1902]).

Wo sich zugleich ein doppelter Skeletstiel vorfindet, wie bei einer Reihe von Zweihufern (vgl. bei Paulli Fig. 20—43), handelt es sich jedenfalls nur um sekundäre, durch Pneumatisation erzeugte Vorgänge, wie das besonders der Vergleich mit den ähnlichen Erscheinungen beim Kamel, Lama und Wasserschwein lehrt (s. Fig. 14, 15, 18 und 31 auf S. 204 bis 208 und S. 520 ebendort).

Die echte Teilwulstung bei Säugern ist nicht durchweg beständig; beim Kalb z. B. stellt sich das erste Ethmoturbinale individuell auch einfach dar. Ähnlicherweise liegen die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen recht verschiedenartig:

Im 5. Fötalmonat fand sich die fragliche Furche unter 20 Fällen 10 mal = 50%, im 6. und 7. Monat unter 42 Fällen 12 mal = 29%, kurz vor der Geburtsreife 31 mal in 85 Fällen = 36%. Gegenüber dieser relativen Häufigkeit fällt um so mehr der geringe Prozentsatz von 13 bei Kindern (3 mal an 22 Schädelhälften) und von 6 bei Erwachsenen (8 auf 133) auf. Sehr bemerkenswert ist das Vorkommen der Spaltung bereits am Ende des zweiten Fötalmonates, wie es sich in einer meiner Serien (Präparat Nr. 338) beiderseits gleichmässig zeigte. Alles weist jedenfalls auf den hohen phylogenetischen Wert der Bildung hin, der jedoch meist nicht stark genug ist, um voll ausgeprägte Veränderungen zu setzen, so dass die in der überwiegenden Mehrzahl bereits von vornherein nur rudimentären Furchen und Wülste dann wieder völliger ontogenetischer Reduktion unterliegen. —



Fig. 21 a.
Embryo von 12,2 mm Ges.-Länge. (Anblick vom Hinterhaupt aus.)

rot = Maxilloturbinale
grün = Nasoturbinale

orange = Tuberculum septi
rot = Septoturbinale super.
blau = Ethmoturbinale II
grün = Ethmoturbinale I

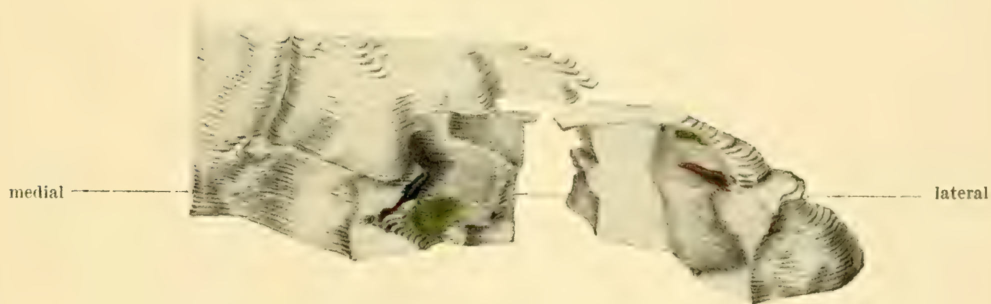


Fig. 21 b.
(Anblick vom Gesicht aus.)

dunkelrot = Tuberculum septi
blau = Ethmoturbinale I
hellrot = Septoturbinale
grün = Ethmoturbinale II

grün = Nasoturbinale
rot = Maxilloturbinale

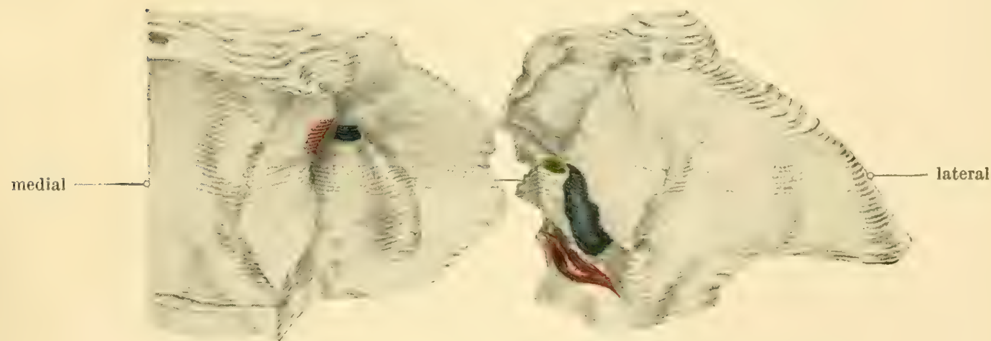


Fig. 22.
Embryo von 19 mm Ges.-Länge. (Anblick vom Gesicht aus.)

rot = Tuberculum septi
blau = Septoturbinale

grün = Ethmoturbinale I
blau = Nasoturbinale
schwarz = Ethmoturbinale II
rot = Maxilloturbinale

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Morphologisch bietet sich in der Reife am häufigsten das Bild eines auf der „mittleren" Muschel längsverlaufenden Spaltes von grösserer oder geringerer Breite (Fig. 46), während in der Entwickelung meistens nur schmale, mitunter allerdings



Fig. 46.

recht tiefe, in der Mehrzahl aber sehr seichte Längseindrücke bestehen (vgl. Figg. 12, 29, 30, 32, 35, 39, 40, 41, 43, 44). In einzelnen Fällen sieht man nur eine auf die Mitte der medialen Fläche beschränkte, wenn auch etwas breitere Einsenkung,

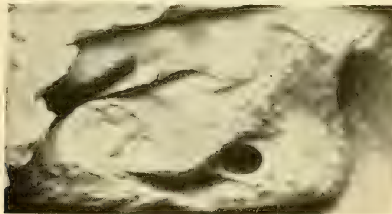


Fig. 47.

sehr ähnlich dem Bilde beim Schimpanse; andere Male entwickelt sich diese Vertiefung sogar bis zur Aushöhlung des Muschelkörpers (Fig. 47), ohne dass jedoch der Gesamteindruck seiner Einheitlichkeit gestört würde.

Das beginnt erst dort, wo die Spaltung die hintere oder

vordere Grenze des Vollwulstes überschreitet (Fig. 48); hier ist nur der geschlossene „Stiel“ noch imstande, die Kontinuität zu wahren; würde die Spaltung sich, ähnlich wie in Fig. 50, auch auf den „Stiel“ nach hinten fortsetzen, so wäre die Vor-

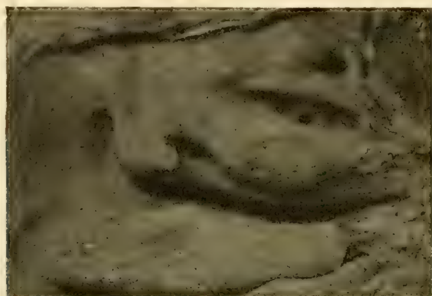


Fig. 48.

stellung einer Teilwulstbildung des ersten Ethmoturbinale nur mehr durch Fiktion systematischer Vorstellungen aufrecht zu erhalten. Es ist zwar bisher noch kein derartiges Bild bekannt geworden, doch lässt der Anblick des letzten Präparates



Fig. 49.

die Möglichkeit, dass eine solche einmal zur Entwickelung komme, nicht allzu entfernt erscheinen. Natürlich müsste dem Oberflächenanblick auch eine volle Ausbildung zweier skeletärer, bis auf die Seitenwand reichender Stützen entsprechen. Ob eine solche Gestaltung, die einer freien phylogenetischen Weiterentwickelung in anderer als retrospektiver Richtung (keine Tierhomologie oder -Analogie stünde ihr bisher zur

Seite) überhaupt möglich ist, ist natürlich nicht diskutabel. Sollte sie wirklich einmal zur Beobachtung kommen, so müsste rückhaltlos vom Vorkommen einer vierten Siebbeinmuschel gesprochen werden. Bis jetzt aber, das sei nachdrücklich betont, berechtigt noch keine unserer Beobachtungen dazu.

2. Eine der beschriebenen morphologisch, vielleicht auch phylogenetisch gleichwertige Furche zeichnet sich, allerdings in viel seltenerem Vorkommen, an der unteren Fläche des

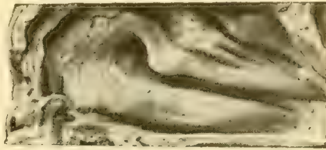


Fig. 50.

ersten Vollwulstes ab. Hier sah ich sie, isoliert, nur einmal im 6. Monat, viermal bei (zwei) Neugeborenen und zweimal an Erwachsenen. Ausserdem kommt sie neben der erstbeschriebenen Furche vor und trägt dann noch mehr zur Komplizierung, ja Verwirrung des Bildes bei: Fig. 49.

3. Neben diesen einfachen Subdivisionen des ersten Ethmoturbinale in zwei Teilwülste kommen auch mehrfache Furchenbildungen, allerdings meist nur oberflächlichen Verlaufes, vor; zunächst Kombinationen von Furchen der medialen Fläche und der unteren Kante. Solche konnte ich einmal im 4. bis 5. Monat, sechsmal im 8.—10. Monat und einmal beim Erwachsenen verzeichnen.

4. In ähnlicher Weise, wie eine untere Furche das Vorhandensein einer medialen kompliziert, sind in einigen Fällen (dreimal bei Neugeborenen, einmal beim Erwachsenen) zwei mediale Furchen, übereinander verlaufend, zu sehen gewesen, fast jedesmal nur von geringer Tiefenerstreckung. Sie unter-

liegen derselben Deutung, wie die einfachen Furchen dieser Stelle. Wo einmal die Spaltung tiefer geht, wie in dem bereits besprochenen, in Fig. 50 dargestellten Präparat, ist der Punkt nicht mehr fern, an dem die volle Spaltung in drei Teilwülste erreicht würde. Jedenfalls liegt in dem Vorkommnis ein sehr deutlicher Hinweis auf die unscharfe Begrenzung der Bildungsmöglichkeiten, die sich übrigens nicht ausschliesslich auf das erste Ethmoturbinale beschränkt:

5. Denn auch am zweiten Ethmoturbinale kommt ähnliches vor: Die lobulusähnliche Verdickung des Ethmoturbi-

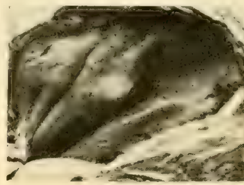


Fig. 51.

nale II in Fig. 51 (aus dem 6. Monat) trägt eine zwar seichte, doch recht scharf ausgeprägte Furche; das schon im Ethmoturbinale I so reich gegliederte Präparat der Fig. 49 zeigt auf der lateralen, hier nicht darstellbaren Seite des Ethmoturbinale II sogar drei Einschnitte; ob die auf den „oberen" Muscheln der in Fig. 44 und 49 abgebildeten Präparate längsverlaufenden seichten Rinnen Reste einer echten zweiten Furche oder nur Subdivisionen sind, die zu keiner selbständigen Wulstbildung geführt hätten, ist nicht ganz unzweifelhaft, doch spricht der ganze Anblick sehr zugunsten der zweiten Auffassung. Jedenfalls ist das Vorkommen von Subdivisionen mit unselbständigen Abschnürungswulsten durch die Befunde der ersten zwei Präparate erwiesen.

Was nun diesen Teilwulstungen am Ethmoturbinale II erhöhtes Interesse verleiht, wohl auch ihr Vorkommen erklärt,

ist die Tatsache, dass auch in der Säugerreihe (dort aber vermutlich für die Species constante) Subdivisionen von einheitlich gestielten Siebbeinmuscheln, und zwar nicht bloss der zweiten, sondern bis zur sechsten hin, beobachtet werden. Beispiele dafür finden sich bei Paulli mannigfaltig; sie betreffen die Cerviden, Schafe, Musteliden u. a., am auffälligsten ist wohl die beim Schwein auf sämtlichen, vom ersten bis zum sechsten E.-T. sich vorfindende Spaltbildung oder Aufblätterung. Es fehlt somit der, wenn auch seltenen Bildung beim Menschen nicht an tierischer Analogie, vielleicht sogar Homologie.

2. Sekundärfurchen und Sekundärwülste.

1. Nur zeitweilig während der Entwickelung, niemals bisher im Zustande der Reife beobachtet sind einige Furchen und



Fig. 52.

zugehörigen Wulste, die unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich deshalb in Anspruch nehmen, weil sie im Killianschen Schema der Aufstellung einer erweiterten Muschelzahl als Hauptgrundlage dienen. Es handelt sich um annähernd radiär, in sehr spitzem Winkel zueinander verlaufende, mehr oder weniger seichte Furchen auf dem hinteren Schenkel des zweiten Ethmoturbinale. In besonders ausgeprägter Form finden wir sie in Fig. 45, weniger scharf in Fig. 43 und 52. Im ganzen kommen sie in nur acht meiner Präparate vor, und zwar sieben-

mal davon in der unschärferen Form der Fig. 52, so dass die erstabgebildete auffallende Gestaltung als Unikum erscheint. Schon diese grosse Seltenheit des Vorkommens erschwert es, hinter der Erscheinung etwas genetisch Wichtiges zu suchen, noch mehr die Tatsache, dass es sich fast durchweg um Späterscheinungen der Entwickelung handelt; denn vier der Fälle gehören Neugeborenen an, drei stammen aus dem 7. und ein weiterer aus dem 5. Monat. Halten wir damit zusammen, dass mit zwei Ausnahmen nur je eine Seite der Föten mit der fraglichen Furchenbildung behaftet war, so fällt es, besonders im Hinblick auf ihr ausnahmsloses Verschwinden mit Abschluss der Entwickelung, schwer, irgend einen anderen Grund für die Genese der Erscheinung als einen rein temporär-mechanischen zu vermuten. Es scheint mir, als ob ein besonders starkes Wachstum des in der Tiefe (vgl. die Bilder!) liegenden hinteren Schenkels bei zugleich die Ausdehnung beschränkender Umgebung (hinten liegt das feste Keilbein, vorne die Masse des ersten Ethmoturbinale an) zureichen würde, um eine Faltung der Masse von der fraglichen Form hervorzubringen; Motive, die beim Weiterwachstum verschwinden. Dafür spricht auch, dass die Erscheinung gerade nur an den wenigst gegliederten Typen III b und IV beobachtet wird, wo also das wenigste Material für definitive Differenzierung oder ihre Vorbereitung verbraucht wurde; sie kann demnach als Begleiterscheinung der Reduktion gelten.

Den sehr wesentlichen Unterschied dieser sekundären Furchen gegenüber den tiefen von bleibender Bedeutung illustriert Fig. 43 und 52, wo die den schmalen zweiten Hauptwulst abschneidende Hauptfurche sich sowohl durch Verlauf, als Länge und Tiefe deutlich von dem Komplex radiärer seichter Eindrücke abhebt.

Die Zahl der fraglichen Furchen schwankt zwischen zwei (Fig. 43) und fünf (Fig. 52).

2. Auf der freien Fläche des vorderen Schenkels des ersten Ethmoturbinale besteht zwar keine Einengung, wie an der eben geschilderten Stelle, wohl aber können auch hier zeitweilig Überbildungen von Gewebsmasse in Gegensatz zum vorhandenen Raum treten und in Faltenbildung ausarten. Wenn wir daher an diesem Platze hie und da sehr seichten Furchen mit leicht gewölbten Zwischenflächen begegnen (Fig. 34), die im übrigen nach Gestalt und Anordnung ebenfalls fächerartig und in gewisser Regelmässigkeit verlaufen, so liegt es nahe, auch dieser Erscheinung die oben angezogenen mechanischen Motive von temporärer Geltung zu unterlegen.

Es sind gleichfalls nur sieben Vorkommnisse dieser Art unter meinen Präparaten zu verzeichnen gewesen, diesmal aber nur auf vier Individuen verteilt, d. h. je dreimal beiderseitig. In einem, aus dem 7. Monat stammenden Falle traten diese Sekundärwülste gleichzeitig (und beide Arten beiderseitig) mit jenen der ersten Art auf; sonst handelte es sich um zwei Neugeborene und einen $6^1/_2$ monatigen Fötus; im ganzen also ähnliche Verhältnisse, wie sie oben geschildert wurden.

Die grosse Regelmässigkeit in der Form der Erscheinung würde es nahelegen, hinter ihr einen höheren Grad genetischer Bedeutung zu suchen. Keinerlei, auch nur scheinbare Analogien aber sprechen dafür, noch verlocken dazu, und der Mangel jeder, auch nur rudimentärsten Bildung ähnlicher Art innerhalb der Reife gestattet es, auch dieser Erscheinung dieselbe Rolle, wie der erstbeschriebenen, also die einer nur mechanischen Folgewirkung zuzuteilen.

Ich fasse die Ergebnisse kurz zusammen:

1. Die Berücksichtigung sämtlicher Tatsachen der vergleichenden Anatomie, der Ontogenese und deskriptiven Anatomie des Menschen erfordert einige Veränderungen bzw. Bereicherungen der Namengebung, wie sie hier gegeben werden.

2. Im besonderen sind die neuen Begriffe des „Recessus posterior", des „Basalwulstes" und des „Seitenraumes" einzuführen.

3. Die verschiedenen Formen der Ethmoturbinalia des Menschen lassen sich zwanglos in Gruppen von Typen, die durch die ganze Entwickelung durchlaufen, einteilen.

4. In der Hauptsache gibt es Typen mit zwei und solche mit drei Siebbeinmuscheln. Weniger oder mehr kommen weder früh noch spät vor.

5. Aus den mannigfaltigen Typenreihen der frühen Entwickelungszeit lassen sich die spärlichen der Reife teils durch Rück-, teils durch Ausbildung ableiten.

6. Es gibt Teilwülste und ihnen entsprechende Zwischenfurchen von phylo- und ontogenetischer Bedeutung, besonders am ersten, aber auch am zweiten Ethmoturbinale.

7. Sekundärwülste und entsprechende Sekundärfurchen kommen während der Spätentwickelung vor, haben aber keinen nachweisbaren phylogenetischen Wert, sondern sind wahrscheinlich nur Wirkungen reichlicher Materialanlage ohne entsprechende Entfaltungsmöglichkeit.

8. Eine feste Beziehung der Erscheinungen der menschlichen Ontogenese und Reife des Naseninneren zu bestimmten Säugetierformen lässt sich auf Grund der bisher bekannten Tatsachen nicht herstellen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Rückert für die freundliche Gewährung des zu vorliegender Arbeit benötigten Materials und Arbeitsplatzes wiederum meinen besten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

Zahl der Ethmoturbinalia.

Anzahl der Fälle im Alter von	2	3 voll ausgebildet	3 das dritte rudimentär[1]	3 das dritte in Reduktion	Prozentsatz der Fälle mit 2 E.-T. im ganzen	davon voll ausgebildet	davon in der Ausbildung
2. u. 3. Monat	10	22 ?	—	—	31 % ?	31 % ?	—
4. Monat	3	14	1	—	23 %	17 %	6 %
5. Monat	5	8	3	1	53 %	30 %	23 %
6. u. 7. Monat	11	19	—	15	57 %	24 %	33 %
8.—10. Monat	10	38	—	33	52 %	40 %	12 %
Kinder bis zu 9 Jahren	6	9	1	6	51 %	27 %	24 %
Erwachsene	100	23	10	—	82 %	75 %	7 %[2]
Sa.	145	133	15	55			

[1]) Nicht alle rudimentären Formen verfallen vollständiger Reduktion.

[2]) Bei Erwachsenen ist natürlich nur an phylogenetische Ausbildung zu denken.

Tabelle II.

Prozentuales Vorkommen der Ethmoturbinal-Typen.

Typus	In der Unreife	Davon im 2.–7. Monat	Davon im Vom 8. Monat ab	Erwachsene	Zahl der Ethmoturbinalia
I a	3	2	1	—	3
I b	12	9	3	0,5	3
II a	26	11	15	28	3
II b, II b′	23	8,5	14,5	10 (II b, II b′, II c)	3 in der Unreife, 2—3 beim Erwachsenen (II b, II b′, II c)
II c	5	3,5	1,5		
III a	14	9	5	1,5	3 in der Unreife, 2–3 beim Erwachsenen
III b	4	2	2	—	2
IV	13	8	5	60	2

Literaturverzeichnis.

1. Allen (1882—1883), Bull. of the mus. of compar. zool. Harv. Coll. Cambridge.
2. Born (1876, 1879, 1883), Morpholog. Jahrb. Bd. 2. 5. 8
3. v. Brunn (1875), Arch. f. mikr. Anat. Bd. 11.
4. Gegenbaur (1871, 1886, 1888), Morphol. Jahrb. Bd. 11. 13.
5. Glas, Anat. Hefte.
6. Haller, A. v., (1749), Jconum anat. fascicul. IV. Göttingen.
7. Hochstetter (1891), Anat. Anz. VI. Erg.-Heft.
8. Holl (1882), Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien.
9. Killian, G. (1895—1896), Arch. f. Laryngol. Bd. 2. 3. 4.
10. Owen (1866—1868), Compar. anat. and physiol. of vertebrates. London.
11. Paulli (1900), Morphol. Jahrb. Bd. 28.
12. Peter (1902), Arch. f. mikr. Anat. Bd. 60. — Anat. Anz. Bd. 20.
13. — (1902) Hertwigs Handb. Bd. 2.
14. — (1912) Arch. f. mikr. Anat. Bd. 79. 80.
15. — (1913) Atlas d. Entwickelung d. Nase etc. Jena.
16. Read (1908), Am. journ. of anat. Bd. 8.
17. Schaeffer (1911), Journ. of morphol. Bd. 21.
18. Schönemann, (1901), Anat. Hefte. Bd. 18.
19. Schwalbe (1882), Sitzungsber. phys.-ökon. Ges. Königsberg.
20. Seydel (1891), Morphol. Jahrb. Bd. 17.
21. Voit (1909), Anat. Hefte. Bd. 38.
22. Winslow-Petit (1733), Anat. Abhandlg. v. d. Bau d. menschl. Leibes. Übers. Berlin.
23. Zuckerkandl (1893), Norm. u. path. Anat. d. Nasenhöhle etc. Wien.

Aus dem anatomischen Institut in Amsterdam.

ÜBER DIE VERBINDUNGEN ZWISCHEN DEM SITZBEINE UND DER WIRBELSÄULE BEI DEN SÄUGETIEREN

VON

W. A. MYSBERG.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Die Beschaffenheit der Verbindungen zwischen dem Sitzbeine und der Wirbelsäule ist innerhalb der Klasse der Säugetiere eine sehr wechselnde. Während bei einigen Säugetieren die genannten Skeletteile durch Muskeln verbunden sind, ist bei anderen die Verbindung ligamentöser, knorpeliger oder gar knöcherner Natur. Die Muskelmasse, welche vom Sitzbeine entspringt und sich an der Schwanzwirbelsäule inseriert, wurde früher als ein einheitlicher Muskel betrachtet, der als M. ischiocaudalis bezeichnet wurde. Zuckerkandl (15, 16, 17) aber hat gezeigt, dass zwischen Sitzbein und Schwanz zwei verschiedene Muskeln sich befinden, von ihm Mm. spinosocaudalis und ischiocaudalis genannt, von denen der M. spinosocaudalis gewöhnlich von der Spina ischiadica und Umgebung, der M. ischiocaudalis vom Tuber ischii entspringt. Dass wirklich zwei verschiedene Muskeln vorhanden sind, lässt sich schliessen aus ihren Lagebeziehungen zum N. pudendus. Dieser Nerv tritt durch das Foramen ischiadicum majus aus der Beckenhöhle heraus, verläuft alsdann an der Aussenfläche des M. spinosocaudalis, gelangt weiterhin an die Innenfläche des M. ischiocaudalis, um alsdann seinem Endbezirke zuzueilen. Ein weiterer Unterschied zwischen beiden Muskeln ergibt sich aus der Innervation. — Nicht immer, ja fast nur ausnahmsweise, treten beide Muskeln nebeneinander auf, bald fehlt der eine, bald der andere; ohne Rücksichtnahme auf die Topik des N. pudendus ist es dann nicht möglich, mit Sicherheit die Provenienz des vorliegenden Muskels zu bestimmen; dem Ur-

sprunge des Muskels ist zu diesem Zwecke kein grosser Wert beizulegen, hat sich doch aus Zuckerkandls Untersuchungen ergeben, dass bei einer Echidna aculeata der M. spinosocaudalis, der gewöhnlich nur von der Spina ischiadica und Umgebung entspringt, seinen Ursprung in caudaler Richtung stark ausgedehnt hatte, so dass die caudalen Fasern vom unteren Sitzbeinaste entsprangen.

Die Bandverbindungen zwischen dem Sitzbeine und der Wirbelsäule sind aus der menschlichen Anatomie, wo sie als Ligamenta spinososacrum und tuberososacrum bezeichnet werden, wohl bekannt. Zu vergleichend-anatomischen Zwecken können diese Namen im Prinzip beibehalten werden; da aber die Fasern bald am Sacralteile, bald am Caudalteile, bald an diesen beiden Teilen der Wirbelsäule sich anheften, empfiehlt es sich, die Bänder mit dem Sammelnamen Lig. spinososacrocaudale und Lig. tuberososacrocaudale zu nennen und in Einzelfällen als Lig. spinoso- (bzw. tuberoso-) sacrale, -caudale und -sacrocaudale zu bezeichnen. Gewöhnlich ist das Lig. spinososacrocaudale an der Spina ischiadica und deren nächsten Umgebung, das Lig. tuberososacrocaudale am Tuber ischiadicum befestigt; da aber dieser Unterschied der Festheftungsstellen am Sitzbeine sich, ebenso wie bei den Sitzbeinschwanzmuskeln, nicht immer bewährt, ist es empfehlenswerter, auch hier die Topik der Bänder zum N. pudendus als Unterscheidungsmerkmal heranzuziehen.

Es erheben sich nunmehr gegen den von Zuckerkandl dem dorsal vom N. pudendus gelegenen Muskel gegebenen Namen „M. ischiocaudalis" einige Einwürfe, welche diese Nomenclatur als eine weniger zutreffende erscheinen lassen: Erstens könnte es zu Verwirrungen führen, dass der „M. ischiocaudalis" früherer Autoren den „M. ischiocaudalis" Zuckerkandls wie auch den M. spinosocaudalis dieses Autors umfasst, zweitens ist zu bedenken, dass nicht nur der Zucker-

kandl'sche M. ischiocaudalis, sondern auch der M. spinosocaudalis vom Os ischii entspringt, drittens scheint es mir wenig rationell, den dorsal vom N. pudendus gelegenen Muskel als M. ischiocaudalis zu bezeichnen, hingegen ein sich in denselben Verhältnissen befindendes Band Lig. tuberoso-sacrocaudale zu nennen. Diese Einwände sind beseitigt, wenn man den betreffenden Muskel mit dem Namen M. tuberosocaudalis andeutet, wodurch überdies der Ansatz am Sitzbeine in den typischen Fällen bezeichnet ist. Es wird dann auch letzterer Name in dieser Abhandlung beibehalten werden[1].

Da bald Muskeln, bald Ligamente die Verbindung zwischen Sitzbein und Wirbelsäule bilden, ist es fraglich, ob diese Bildungen als homolog zu deuten seien. Dieselbe Frage tut sich auf mit Bezug auf die knöcherne Verbindung, die man bei einigen Säugetieren vorfindet. Ehe man zur Beantwortung dieser Fragen schreiten kann, ist es notwendig, die Anatomie der Sitzbeinwirbelsäuleverbindungen bei den Säugetieren genauer kennen zu lernen. Da den älteren Autoren die Unterscheidung der Verbindungen nach ihren Lageverhältnissen zum N. pudendus nicht bekannt war, sind die älteren Angaben in der Literatur nur dann zu verwerten, wenn auch die Topik des N. pudendus zu den betreffenden Muskeln und Bändern erörtert ist. Dies aber ist nur selten der Fall; die meisten Daten, die ich in den folgenden Zeilen mitteilen werde, entstammen daher eigenen Untersuchungen

Ordnung der Monotremata. Zuckerkandl (16) fand bei einer Echidna aculeata einen M. spinosocaudalis, welcher sich am 5. bis 11. Sacrocaudalwirbel inserierte und dessen Ursprung am Sitzbein sich in caudaler Richtung ausgedehnt hatte, so dass die am meisten caudalen Fasern vom

[1]) Es sei im Vorbeigehen bemerkt, dass ein von Kohlbrugge (7) bei einem Cercopithecus cynomolgus beobachteter Muskel, der seinen Ursprung nahm vom Sitzbeinknorren und an der Schwanzwirbelsäule zur Anheftung kam, von ihm unter dem Namen M. tuberosocaudalis beschrieben worden ist.

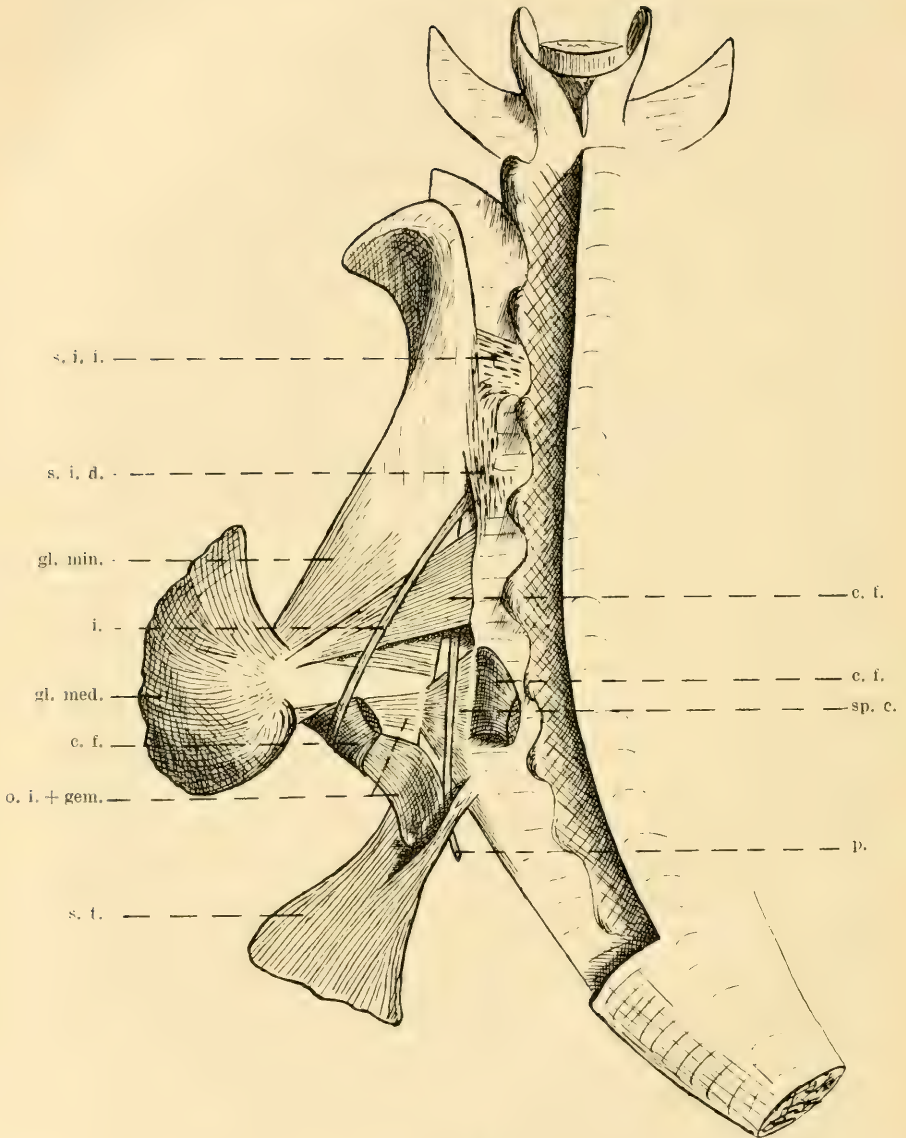


Fig. 1.

Phalangista vulpina. Dorsalansicht der Beckenregion.
s. i. i., s. i. d. = Verstärkungsbänder der Artic. sacroiliaca. i. = N. ischiadicus. p. = N. pudendus. gl. med. = M. glutaeus medius. gl. min. = M. glutaeus minimus. c. f. = M. caudofemoralis. sp. c. = M. spinosocaudalis. o. i. + gem. = M. obturator internus und M. gemellus superior. s. t. = M. semitendinosus.

unteren Sitzbeinaste entsprangen. Der M. tuberosocaudalis fehlte.

Ordnung der Marsupialia. In Fig. 1 sind einige Muskeln der Beckenregion einer von mir zergliederten Phalangista vulpina dargestellt. Auf diesem Bilde ist es deutlich, dass der M. spinosocaudalis, an dessen Aussenfläche der N. pudendus liegt, vom oberen Sitzbeinaste cranial von der Stelle, wo der M. obturator internus sich um den Sitzbeinast herumbiegt, entspringt, während er sich an den Querfortsätzen des 2. bis 4. Schwanzwirbels inseriert. Auf der Abbildung ist auch der M. caudofemoralis dargestellt, welcher beim Fuchskusu in zwei Teile gespalten ist, die von den Querfortsätzen des 1. bzw. 2. Caudalwirbels entspringen und am Trochanter major bzw. an der lateralen Fläche des Os femur zur Anheftung kommen. Bei allen Säugetieren, wo er sich findet, liegt der Muskel latero-dorsal vom N. pudendus, während der N. ischiadicus an seiner Aussenfläche verläuft. Durch diese Lagebeziehung zum N. ischiadicus unterscheidet er sich vom M. piriformis. Der M. tuberosocaudalis fehlt. Auch bei Didelphys marsupialis und Petrogale penicillata findet sich nur der M. spinosocaudalis, der sich beim ersteren an den Querfortsätzen des 1. bis 5. Schwanzwirbels inseriert, beim letzteren an dem 1. und 2. Caudalwirbel zur Anheftung kommt. An dem Skelett eines Phascolomys ursinus sah ich ein kurzes, kräftiges, fast gerade transversal gerichtetes Band zwischen dem Sitzbeinknorren und den Processus transversi von C_1 und C_2 ausgespannt. Auch Lubsen (12, S. 75) beschreibt bei einem Wombat ein solches Band. Nach der Anheftungsstelle am Sitzbeine könnte dieses Band den Namen Lig. tuberosocaudale beanspruchen, doch fehlt mir die Kenntnis seiner Lagebeziehung zum N. pudendus. Beim Beutelmull, Notorryctes typhlops, ist das Sitzbein mit den Querfortsätzen der letzten zwei Sacralwirbel verwachsen (Abel [1]).

Ordnung der Insectivora. Bei Talpa europaea findet sich zwischen dem vorderen Teile des oberen Sitzbeinastes und dem Seitenrande des Kreuzbeines eine fast transversal gerichtete Knochenbrücke, welche die caudale Abschliessung des Foramens bildet, durch welches die Nn. ischiadicus und pudendus aus der Beckenhöhle hinaustreten. Bei

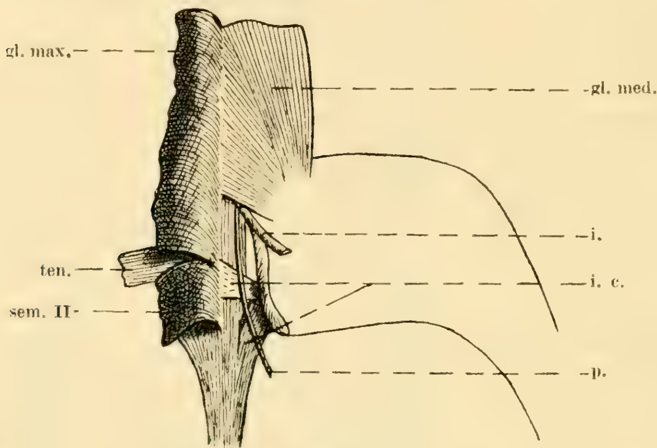


Fig. 2.

Talpa europaea. Dorsalansicht der Beckenregion.

gl. max. = M. glutaeus maximus.
ten. = M. tenuissimus.
sem. II = M. semitendinosus II
} nach links umgeklappt.

gl. med. = M. glutaeus medius. i. = N. ischiadicus. p. = N. pudendus.
i. c. = M. iliococcygeus und Lig. iliosacrale.

einem der von mir zergliederten Exemplare war ebenso wie bei einem von Leche (9) untersuchten Objekt diese Brücke einerseits zum Teile fibrös. Offenbar entsteht sie durch Verknöcherung eines Bandes, das, wie seine Lage zum N. pudendus beweist, als Lig. spinososacrale bezeichnet werden muss. Ausserdem ist das Sitzbein noch durch einen Muskel und einem Bande mit der Wirbelsäule verbunden; Abbildung 2 zeigt dieselbe. Das Band spannt sich zwischen der Crista sacralis

zur Höhe des 5., zum Teil auch des 4. Wirbels und der medialen Fläche des hinteren Teils des oberen Sitzbeinastes aus. (Nach Leche liegt der Ansatz des Bandes an der Wirbelsäule am stark entwickelten Querfortsatze des 4. Sacralwirbels.) Unmittelbar ventral vom Ligament findet sich an der medialen Fläche des oberen Sitzbeinastes hart am Rande des Foramen obturatum die Ursprungslinie eines Muskels, dessen Fasern in medio-caudaler Richtung verlaufen und sich an den vorderen Schwanzwirbeln inserieren. Leche bezeichnet den Muskel und das Band als M. ischiocaudalis, bzw. Lig. sacrotuberosum, jedoch mit Unrecht, denn, wie Fig. 2 zeigt, verläuft der N. pudendus dorsal vom Muskel und vom Bande. Auch der Ursprung des Muskels hart am Rande des Foramen obturatum stimmt nicht zu dem eines M. tuberoso- oder spinosocaudalis, deren Ursprünge gewöhnlich am dorsalen Rande des oberen Sitzbeinastes liegen. Offenbar ist der betreffende Muskel der M. iliococcygeus, dessen Ursprung jedoch caudalwärts verlegt ist[1]), und das Band dessen craniale Partie, deren Fasern infolge ihrer Insertion am immobilen Kreuzbeine fibrös umgewandelt worden sind. Beiläufig sei bemerkt, dass die Muskelmasse, deren Fasern vom ventralen Rande und von der pelvinen Fläche des Ramus horizontalis ossis pubis entspringen und sich an der Schwanzwirbelsäule sehnig inserieren, einen einzigen Muskel, den M. pubococcygeus, repräsentiert. Wohl mit Unrecht unterscheidet Leche in dieser Masse zwei Muskeln: den M. iliococcygeus und den M. pubococcygeus.

Bei Erinaceus europaeus ist, wie Fig. 3 zeigt, die Verbindung zwischen der Spina ischiadica und der Wirbelsäule im cranialen Teile, wo die Fasern sich am Querfortsatze des 1. Caudalwirbels inserieren, fibrös; der caudale Teil hingegen, dessen Fasern sich am 2. und 3. Schwanzwirbel inserieren,

---

[1]) Über den Ursprung des M. iliococcygeus bei verschiedenen Säugetieren berichtet Holl (5, S. 180ff.)

ist muskulös. Der N. pudendus verläuft an der dorsalen Fläche der Verbindung, sie muss also als Lig. bzw. M. spinosocaudale (is) bezeichnet werden. Ausserdem findet sich dorsal vom

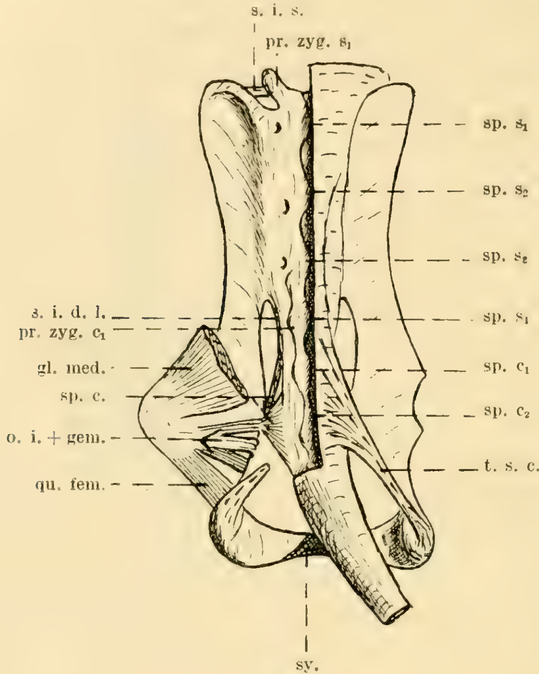


Fig. 3.

Erinaceus europaeus. Dorsalansicht der Beckenregion.
sp. s_1 — sp. s_4, sp. c_1, sp. c_2 = Proc. spinosi Vert. sacr. 1—4 et Vert. caud. 1 et 2. pr. zyg. s_1, pr. zyg. c_1 = Proc. articularis anterior Vert. sacr. 1, bzw. Vert. caud. 1. gl. med. = M. glutaeus medius. o. i. + gem. = M. obturatur internus und Mm. gemelli. qu. fem. = M. quadratus femoris. s. i. d. l. = Lig. sacroiliacum dorsale longum. s. i. s. = Lig sacroiliacum superius. t. s. c. = Lig. tuberososacrocaudale. sp. c. = Lig. spinosocaudale und M. spinosocaudalis. sy. = Symphysenknorpel.

N. pudendus ein Band vor, dessen Fasern vom Sitzbeinknorren entspringen, in cranio-medialer Richtung verlaufen und in die Fascie, welche die dorsalen Sacralmuskeln bekleidet, ausstrahlen. Der grössere Teil der Fasern erstreckt sich in die

Richtung der Processus spinosi des 4. Sacral- bis zum 2. Caudalwirbel. Von diesem Lig. tuberososacrocaudale entspringen die caudalen Fasern des M. glutaeus maximus. (Man siehe die Abbildungen bei Leche [9, Fig. 89] und Cuvier et Laurillard [3, Abb. 75].)

Aus Leches (9) Beschreibung und Abbildung ist ersichtlich, dass bei Tupaia der M. spinosocaudalis die einzig anwesende Sitzbeinwirbelsäuleverbindung ist.

Ordnung der Chiroptera. „Bei mehreren Arten", schreibt Leche (11, S. 582), „vereinigen sich die hinteren Ränder der Partes ventrales ischii mit der Wirbelsäule: bei Desmodus und Noctilio verwachsen die besagten Ischiumteile zu einem vertikalen Kamme, welcher mit der Wirbelsäule verschmilzt; bei Pteropus und Phyllostoma verwachsen die beiderseitigen Sitzbeine mit der Wirbelsäule, ohne sich miteinander zu verbinden." Jedoch sei hervorgehoben, dass bei einem von mir zergliederten Pteropus edwardsii die Verbindung den Typus aufwies, wie Leche sie bei Desmodus beschreibt; ein Pteropus molossinus zeigte jedoch die von Leche dargestellten Verhältnisse. Ob die knöcherne Verbindung entsteht durch Ligamentverknöcherung wie bei Talpa, oder durch Ossification einer erst knorpeligen Verbindung wie bei den Xenarthra, lässt sich mit Hilfe der Daten, über die ich verfüge, nicht mit Sicherheit entscheiden, doch ist letztere Entstehungsweise die wahrscheinlichere; jedenfalls wäre es wohl kaum denkbar, dass die Verwachsung der beiderseitigen Sitzbeine wie bei Desmodus und Noctilio durch Bandverknöcherung entstanden wäre.

Bei Pteropus ist die knöcherne Verbindung die einzige zwischen Sitzbein und Wirbelsäule befindliche, bei Vespertilio murinus, wo die knöcherne Verbindung fehlt, fand ich nur einen M. spinosocaudalis.

Ordnung der Galeopithecidae. Bei dem von mir untersuchten Pelzflatterer ist nur der M. spinosocaudalis anwesend. Seine Fasern inserieren sich am Querfortsatze des 1. Schwanzwirbels, während eine geringe Anzahl von cranialen Fasern sich am allerhintersten Teile des Seitenrandes des Kreuzbeines ansetzen. Die Fasern entspringen von der Spina

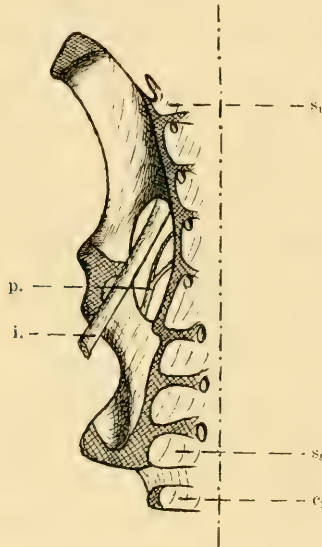


Fig. 4.
Tatusia novemcincta juv. Dorsalansicht des Beckens.
i. = N. ischiadicus; p. = N. pudendus. Knorpel schraffiert.

ischiadica. (Man siehe die Abbildung bei Leche [10], wo der Muskel entschieden kräftiger ist als bei dem von mir zergliederten Exemplar.)

Ordnung der Xenarthra. Bei den Xenarthra, mit Ausnahme nur des Cycloturus didactylus, verschmilzt bei erwachsenen Exemplaren der hintere Teil des Sitzbeines mit dem Kreuzbeine; bei Bradypodidae ist diese Verbindung eine weniger ausgedehnte als bei Dasypodidae. Fig. 4 zeigt die Dorsalansicht des Beckens einer jungen Tatusia novem-

cincta: das Darmbein und das Sitzbein, welche beim erwachsenen Tiere mit dem Kreuzbeine verwachsen sind, waren hier noch knorpelig mit dem Os sacrum verbunden, obwohl, namentlich in der iliosacralen Verbindung, die Ossification schon angefangen hatte. Offenbar entsteht die knöcherne ischiosacrale Verbindung bei den Xenarthra nicht durch Bandverknöcherung, wie bei Talpa; sie kommt dadurch zustande, dass die Sitzbeine, welche infolge irgend einer Ursache hart an die Wirbelsäule herangerückt sind, sich mit ihr anfangs knorpelig, später knöchern verbinden. Ich hoffe bald über die Natur dieser Ursache, welche mit statischen Einflüssen zusammenhängt, in einer Abhandlung über die Anatomie der Beckenverbindungen der Säugetiere mit Bezug auf die statischen Einflüsse, denen sie ausgesetzt sind, zu berichten. Ausser der genannten Sitzbeinwirbelsäuleverbindung findet sich bei den von mir untersuchten Tatusia novemcincta und Bradypus tridactylus ein M. tuberosocaudalis, welcher vom Sitzbeinknorren und vom unteren Sitzbeinaste entspringt und sich an den Querfortsätzen der vorderen Schwanzwirbel inseriert. Beim Faultiere sind die cranialen Fasern fibrös; sie setzen sich fest am ersten Schwanzwirbel, bilden also ein Lig. tuberosocaudale.

Ordnung der Pholidota. Zwischen dem Sitzbeinknorren und dem unteren Sitzbeinaste einerseits und den Querfortsätzen des ersten und vieler folgenden Schwanzwirbel andererseits erstreckt sich beim Schuppentiere der M. tuberosocaudalis. In cranialer Richtung schliessen sich an den Muskel fibröse Fasern an, welche sich am letzten sacralen und am ersten caudalen Wirbel inserieren, und also ein Lig. tuberososacrocaudale bilden. Von mehreren Autoren (siehe z. B. Owen [13, Vol. II, S. 396], Leche [11, S. 583]) ist bei Manis eine Verwachsung des Sitzbeines mit dem Kreuzbeine beschrieben worden, in neuerer Zeit aber wird das Bestehen einer solchen Verschmelzung von Weber (14, S. 424) in Abrede gestellt.

Bei dem von mir zergliederten Schuppentiere fand sich unmittelbar ventral vom Lig. tuberososacrocaudale eine schmale, feste Verbindung zwischen dem Tuber ischii und dem Querfortsatze des letzten Sacralwirbels. Der mittlere Abschnitt dieser Verbindung war weniger fest und bei der Untersuchung der Konsistenz fiel er heraus; seine Form war die eines Cylinders, 1 mm hoch und 2 mm im Durchmesser. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass er aus Bindegewebsfasern besteht, zwischen denen Knorpelzellen liegen. Man dürfte nun meinen, dass hier ein verknorpelter Teil des Lig. tuberososacrocaudale vorläge; das mikroskopische Bild zeugt aber gegen diese Annahme, denn die Bindegewebsfasern sind nicht parallel geordnet, sondern sie verlaufen in verschiedene Richtungen. Offenbar muss man die Verbindung als eine primär faserknorpelige deuten, welche wahrscheinlich in einer Weise, der Entstehungsweise der entsprechenden Verbindung der Xenarthra analog, entstanden ist. Ob die genannte Verbindung bei Manis später verknöchert, kann ich nicht entscheiden; das von mir untersuchte Tier war noch nicht ganz erwachsen, die iliosacrale Verbindung war immerhin fast völlig verknöchert.

Ordnung der Rodentia. Lepus cuniculus und Mus decumanus besitzen nur den M. spinosocaudalis, welcher vom vorderen Teile des oberen Sitzbeinastes entspringt und sich beim Kaninchen, wo ihn Krause (8) als M. abductor caudae anticus bezeichnet, an dem Seitenrande der letzten zwei Sacralwirbel und an den Querfortsätzen und den Seitenflächen der Körper der vorderen drei bis vier Caudalwirbel, bei der Ratte an den Processus transversi der vorderen zwei Schwanzwirbel inseriert. Bei Dipus aegypticus verhält sich der Muskel hinsichtlich Ursprung und Insertion wie bei Mus, jedoch besitzt Dipus ausserdem ein Lig. tuberososacrocaudale, dessen Fasern sich ausspannen zwischen dem Tuber ischii und den

Querfortsätzen des ersten Caudal- und der hinteren Sacralwirbel. Bei Dasyprocta aguti und Hystrix cristata finden sich der M. spinosocaudalis und der M. tuberosocaudalis; Cavia cobaya besitzt nur den M. tuberosocaudalis. (Man vgl. die Abbildungen Zuckerkandls.)

Ordnung der Carnivora. Felis domestica und der von mir zergliederte Herpestes spec. besitzen nur einen M. spinosocaudalis, der sich zwischen der Spina ischiadica und den Querfortsätzen der vorderen vier resp. sechs Schwanzwirbel erstreckt. Bei Canis familiaris inseriert sich der Muskel, von Ellenberger und Baum (4) als M. abductor caudae internus (anterior) s. coccygeus bezeichnet, an den Processus transversi des zweiten bis vierten Caudalwirbels; beim Hunde ist ausserdem ein Lig. tuberososacrocaudale zwischen dem Sitzbeinknorren und dem Seitenrande des Kreuzbeines und dem Querfortsatze des ersten Schwanzwirbels ausgespannt. Beim Ursus malayanus findet sich ausser dem an der Spina ischiadica entspringenden und sich am ersten und zweiten Schwanzwirbel inserierenden M. spinosocaudalis eine dreieckige Verbindung zwischen dem Sitzbeinknorren und der Wirbelsäule, deren craniale Fasern, welche vom Ursprunge aus in medialer und mehr oder weniger starker cranialer Richtung zu ihrer Insertion an dem Seitenrande des Kreuzbeines und den Querfortsätzen von C_1 und C_2 gelangen, fibrös sind (Lig. tuberososacrocaudale), während die caudalen muskulösen Fasern vom Tuber in medialer und caudaler Richtung am zweiten bis sechsten Caudalwirbel zur Insertion kommen (M. tuberosocaudalis). Cuvier und Laurillard (3, Abb. 83 und 84) bilden beim Ursus americanus einen Muskel ab, dessen Fasern von ihrem Ursprunge vom Tuber ischiadicum aus in medialer und cranialer Richtung der Wirbelsäule zustreben. Offenbar stimmt dieser Muskel mit dem Lig. tuberososacrocaudale des Ursus malayanus überein.

Ordnung der Artiodactyla. Wie Fig. 5 zeigt, besitzt Cephalophus maxwelli einen kleinen, schwachen M. spinosocaudalis, der vom vorderen Teile des dorsalen Randes

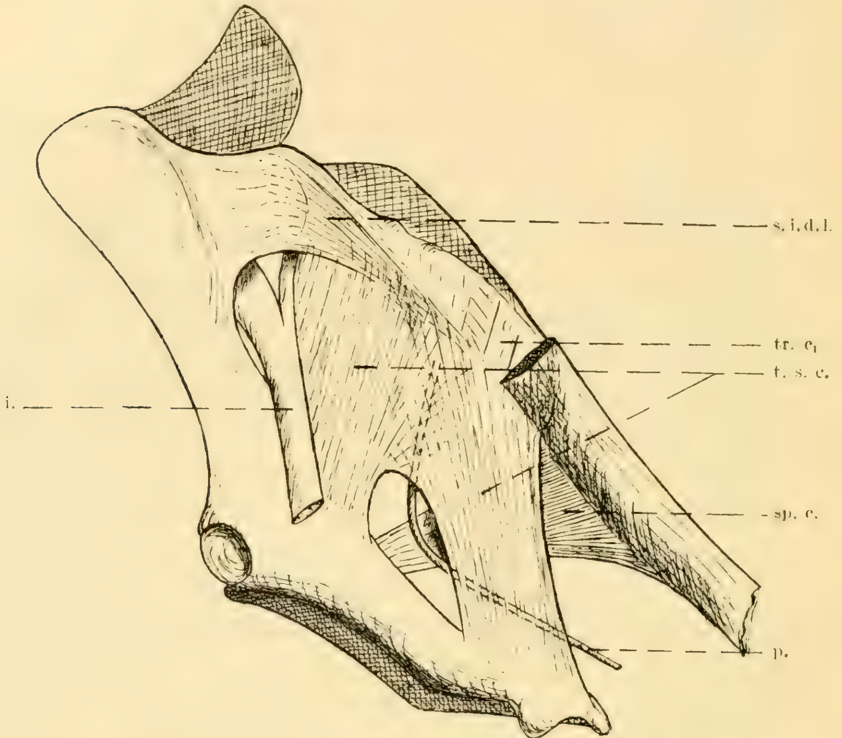


Fig. 5.

Cephalophus maxwelli. Seitenansicht der Beckenregion. tr. c_1 = Processus transversus Vert. caud. 1. s. i. d. l. = Dorsales Verstärkungsband der Iliosacralverbindung. t. s. c. = Lig. tuberosacrocaudale. sp. c. = M. spinosocaudalis. p. = N. pudendus; i. = N. ischiadicus.

des oberen Sitzbeinastes entspringt und sich an den Querfortsätzen des zweiten, zum Teil auch des dritten Schwanzwirbels inseriert. An der Aussenseite des Muskels ist der Raum zwischen dem oberen Sitzbeinaste einerseits und dem Seitenrande des Os sacrum und den Querfortsätzen des ersten und zweiten Caudalwirbels andererseits grösstenteils durch ein

breites, dünnes Band abgeschlossen, das, weil der N. pudendus auf seiner Innenfläche liegt, als Lig. tuberososacrocaudale bezeichnet werden muss. Das Band lässt dem N. ischiadicus c. s. nur geringen Raum zum Austritt aus der Beckenhöhle, heftet sich weiter an dem ganzen dorsalen Rande des oberen Sitzbeinastes an mit Ausnahme der Stelle, wo der M. spinosocaudalis vom Sitzbeine entspringt. Auch bei Sus scrofa

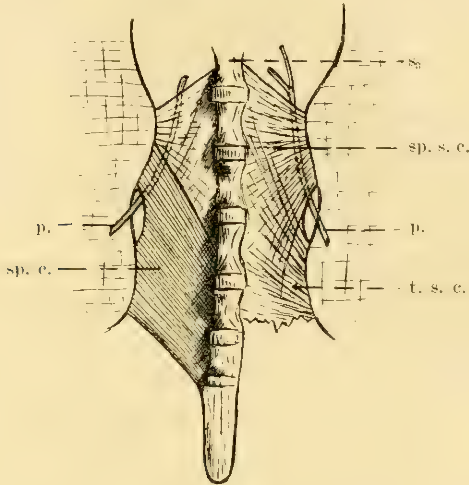


Fig. 6.
Sus scrofa fera (neonatus). Ventralansicht der Sitzbeinwirbelsäuleverbindungen.
s_3 = Corpus Vert. sacr. 3. p. = N. pudendus. sp. c. = M. spinosocaudalis. sp. s. c. = Lig. spinososacrocaudale. t. s. c. = Lig. tuberososacrocaudale.

ist ein solches starkes, plattes Band vorhanden, wie aus Fig. 6, welche die Abbildung der Ventralansicht der Sitzbeinwirbelsäuleverbindungen eines neugeborenen wilden Schweines ist, ersichtlich ist. An der linken Seite ist das Band dargestellt, dessen caudaler Teil leider beschädigt war. Es zeigt sich, dass im Ligament zwei Fasersysteme unterschieden werden können: die Fasern des einen Systems entspringen von der Umgebung der Spina ischiadica, die des zweiten vom Sitz-

beinknorren. Die Faserzüge der beiden Systeme sind im Bande kreuzweise geordnet. Der N. pudendus tritt durch die Lücke zwischen den Ursprüngen der Fasersysteme vom Sitzbeine wieder in die Beckenhöhle hinein; offenbar müssen also die Fasern des ersten Systems als Lig. spinososacrocaudale, die des zweiten als Lig. tuberososacrocaudale bezeichnet werden. (Die caudale Grenze des Kreuzbeines war beim jungen Tier noch nicht deutlich.) Auf der Innenfläche des Bandes liegt ein Muskel, der von der Spina ischiadica, der ligamentösen Begrenzung des Hiatus zum Durchtritt des N. pudendus und dem Sitzbeinknorren entspringt. Es ist klar, dass dieser sehr besondere Ursprung des Muskels die Ursache davon ist, dass man aus seiner Lagebeziehung zum N. pudendus nicht imstande ist, seine Provenienz zu bestimmen. Aus seiner Faserrichtung, die mit der des Lig. spinososacrocaudale genau übereinstimmt, lässt sich jedoch schliessen, dass der vorliegende Muskel ein M. spinosocaudalis ist, dessen Ursprungslinie sich in caudaler Richtung stark verlängert hat. — Zuckerkandl (15, S. 665) berichtet, dass bei einem Huftiere der Familie der Cervidae das Band zwischen Sitzbein und Wirbelsäule nur durch ein Lig. spinososacrocaudale repräsentiert wurde.

Ordnung der Simiae. Bei Cebus capucinus erstreckt sich zwischen der Spina ischiadica und den Querfortsätzen des dritten Sacral- und des ersten bis zum vierten Caudalwirbels eine Verbindung, deren craniale am Kreuzbeine sich anheftende Fasern fibrös und deren caudale muskulös sind. Durch die Lage des N. pudendus an ihren Aussenflächen erweist das Band sich als Lig. spinososacrale, der Muskel als M. spinosocaudalis. Bei Cercopithecus cynosurus findet sich nur ein M. spinosocaudalis, der sich inseriert an den drei vorderen Schwanzwirbeln. Bei Simia satyrus ist die spinososacrocaudale Verbindung gebildet wie bei Cebus, es setzt der muskulöse Teil sich aber nur an drei Schwanzwirbeln fest.

Ausserdem erstreckt sich zwischen dem Sitzbeinknorren und der Schwanzwirbelsäule ein Lig. tuberosocaudale, von dessen dorsaler Fläche die caudalen Fasern des M. glutaeus maximus entspringen. Das Band lässt sich nicht scharf abgrenzen, weder am Ursprunge vom Tuber ischiadicum, noch an der Insertion an der Wirbelsäule, wo die Fasern sich in das Perimysium externum verlieren, das die ventrale Fläche desjenigen Teiles des M. glutaeus maximus, der vom letzten (dritten) Schwanzwirbel entspringt, überdeckt.

Übrige Daten, den Primaten betreffend, sollen später mitgeteilt werden. Hier sei nur noch kurz erwähnt, dass beim Menschen ein Lig. spinososacrum und ein Lig. tuberososacrum vorhanden sind, während an der ventralen Fläche ersteren Bandes namentlich im caudalen Teil Reste eines M. spinosocaudalis in wechselnder Stärke erhalten sind. Es sei jedoch betont, dass diese Bänder eher die Namen Lig. spinososacrocaudale und Lig. tuberososacrocaudale beanspruchen könnten, da ihre caudalen Fasern sich am ersten bzw. ersten und zweiten Steissbeinwirbel ansetzen.

In den folgenden Zeilen sollen die obigen Daten übersichtlich dargestellt werden. In dieser Übersicht werden die Ligg. spinoso- (bzw. tuberoso-) sacrale, -caudale und -sacrocaudale unter den Namen Lig. spinoso- (bzw. tuberoso-) sacrocaudale genannt werden.

Die Verbindungen zwischen dem Sitzbeine und der Wirbelsäule werden gebildet durch:

1. M. spinosocaudalis und M. tuberosocaudalis.
   Unter den Rodentia bei Dasyprocta aguti, Hystrix cristata.

2. M. spinosocaudalis:
   Unter den Monotremata bei Echidna aculeata.
   „ „ Marsupialia bei Phalangista vulpina, Didelphys marsupialis, Petrogale penicillata.

Unter den Insectivora bei Tupaia ferruginea.
„ „ Chiroptera bei Vespertilio murinus.
„ „ Galeopithecidae bei Galeopithecus volans.
„ „ Rodentia bei Lepus cuniculus, Mus decumanus.
„ „ Carnivora bei Felis domestica, Herpestes spec.
„ „ Simiae bei Cercopithecus cynosurus.

3. M. spinosocaudalis und M. tuberosocaudalis + Lig. tuberososacrocaudale:

Unter den Carnivora bei Ursus malayanus.

4. M. spinosocaudalis und Lig. tuberososacrocaudale:

Unter den Rodentia bei Dipus aegypticus.
„ „ Carnivora bei Canis familiaris.
„ „ Artiodactyla bei Cephalophus maxwelli.

5. M. spinosocaudalis + Lig. spinososacrocaudale:

Unter den Simiae bei Cebus capucinus.

6. M. spinosocaudalis + Lig. spinososacrocaudale und Lig. tuberososacrocaudale:

Unter den Insectivora bei Erinaceus europaeus.
„ „ Artiodactyla bei Sus scrofa.
„ „ Simiae bei Simia satyrus.
„ „ Hominidae bei Homo recens.

7. Lig. spinososacrocaudale:

Unter den Insectivora bei Talpa. (Das Band ist gewöhnlich gänzlich verknöchert.)
„ „ Artiodactyla bei einem Mitglied der Familie der Cervidae (Zuckerkandl, 15, S. 665.)

8. M. tuberosocaudalis:

Unter den Rodentia bei Cavia cobaya.

9. Knöcherne Verbindung und M. tuberosocaudalis:

Unter den Xenarthra bei Tatusia novemcincta.

10. Knöcherne Verbindung und M. tuberosocaudalis + Lig. tuberososacrocaudale:
Unter den Xenarthra bei Bradypus tridactylus.

11. Knöcherne Verbindung:
Unter den Chiroptera bei Pteropus edwardsii.

12. Knorpelige Verbindung und M. tuberosocaudalis + Lig. tuberososacrocaudale:
Unter den Pholidota bei Manis spec. (Vielleicht findet bei älteren Tieren Verknöcherung statt.)

Aus dieser Übersicht ergibt sich, dass die Formen, in denen die Verbindungen zwischen Sitzbein und Wirbelsäule erscheinen, mannigfaltig sind und dass auch innerhalb einer Ordnung die Beschaffenheit der Verbindungen bedeutende Unterschiede aufweist. Es drängt sich uns nun die Frage auf nach der Homologie der Verbindungen; die Herkunft der knöchernen Verbindungen wurde schon erforscht; es erhebt sich aber die Frage, ob das Lig. spinososacrocaudale dem M. spinosocaudalis, das Lig. tuberososacrocaudale dem M. tuberosocaudalis homolog zu betrachten sei.

Hinsichtlich der spinosocaudalen Verbindungen sind für die Beantwortung dieser Frage die sub 5—7 verzeichneten Säugetiere von Bedeutung; von den genannten sind die Anatomie der Verbindung und ihre Entwickelung beim Menschen am besten bekannt. Es empfiehlt sich daher, bei der Besprechung von dem Zustand beim Menschen auszugehen. Beim Neugeborenen ist die genannte Verbindung gewöhnlich gänzlich muskulös, es werden aber während der postnatalen Entwickelung die muskulösen Elemente allmählich von Bandfasern verdrängt: Beim Erwachsenen findet sich an der Stelle des Muskels ein Band, an dessen innerer Fläche namentlich im caudalen Teil Reste des Muskels (mit dem Namen M. coccygeus bezeichnet) in verschiedener Stärke erhalten sind[1]. Die Ent-

[1]) Vgl. Holl (5. S. 171 ff.)

wickelung des Bandes auf Kosten des Muskels beweist beider innigen Zusammenhang. Die Ursache der fibrösen Umwandlung der Muskelfasern lässt sich leicht erraten. Beim rezenten Menschen heften weitaus die meisten Fasern sich am unbeweglichen Kreuzbeine an, bei Stammformen des Menschen aber war das Kreuzbein aus einer geringeren Anzahl von Wirbeln zusammengesetzt als beim rezenten Menschen und der M. spinosocaudalis inserierte sich an beweglichen Schwanzwirbeln. Während der Phylogenie jedoch wurden diese Wirbel in das sich nach hinten vergrössernde Kreuzbein aufgenommen. Der M. spinosocaudalis verlor damit seine Funktion. In diesem Verlust der Funktion liegt die Veranlassung zur fibrösen Umwandlung der Muskelfasern, ein Vorgang, der während der ontogenetischen Entwickelung des rezenten Menschen erst in einem späten Stadium stattfindet. Die andern sub 5 und 6 genannten Tiere besitzen einen M. spinosocaudalis und ein Lig. spinososacrocaudale, deren Ursprünge wie auch deren Insertionen sich kontinuierlich ineinander fortsetzen; immer bildet das Band den cranialen Teil der Verbindung, seine Fasern inserieren sich am Kreuzbeinseitenrand und bisweilen auch am Querfortsatze des wenig beweglichen ersten Schwanzwirbels. Auch hier ist also die Entstehung des Bandes durch fibröse Umwandlung cranialer Fasern des M. spinosocaudalis infolge der Immobilisation ihrer Ansatzstellen sehr wahrscheinlich. Auch bei den sub 7 genannten Tieren dürfte eine analoge Herkunft des Bandes angenommen werden, denn nichts widerspricht dieser Auffassung, während es, sofern ich sehe, keine andere Entstehungsmöglichkeit gibt.

Die Frage, ob das Lig. tuberososacrocaudale dem M. tuberosocaudalis homolog sei, ist schwerer zu beantworten. In einigen Fällen ist es sehr wahrscheinlich, dass das Band durch fibröse Umwandlung von Fasern des M. tuberosocaudalis entstand infolge Immobilisation der Ansätze: bei Manis und

bei Bradypus tridactylus schliessen sich an dem am Kreuzbein und am wenig beweglichen ersten Schwanzwirbel, bzw. nur am ersten Schwanzwirbel, sich festsetzenden Lig. tuberososacrocaudale bzw. tuberosocaudale die Fasern des M. tuberosocaudalis unmittelbar an; auch beim Ursus malayanus ist dieses der Fall; bei letzterem Tiere wird die Wahrscheinlichkeit der genannten Annahme grösser durch den Umstand, dass beim Ursus americanus an der Stelle des Bandes Muskelfasern liegen. Dass jedoch bei allen Säugetieren die Genese des Bandes eine solche sein sollte, ist nicht wahrscheinlich: beim Igel z. B. setzt das Band sich nicht am Seitenrand des Kreuzbandes an, und es strahlen die Fasern in die Fascie, welche die dorsalen sacralen und caudalen Muskeln bedeckt, aus. Eine derartige Ausbreitung dürfte man nicht von einem Bande erwarten, das durch fibröse Umwandlung der Fasern eines sich an Querfortsätzen inserierenden Muskels entstanden wäre; zu bedenken ist aber, dass die Ausbreitung eine sekundäre sein könnte.

Wo ein Lig. tuberososacrocaudale vorhanden ist, findet man es stets in enger Beziehung zum M. glutaeus maximus, und zwar so, dass die caudalen Fasern des Muskels vom Bande entspringen [1]). Beim Ursus malayanus, wo das Band sehr wahrscheinlich aus dem M. tuberosocaudalis hervorgegangen ist, ist die genannte Beziehung offenbar eine sekundäre; es fragt sich aber, ob dieses immer der Fall ist. Das Gewicht dieses Punktes wird sich aus den Betrachtungen über die Homologie der tuberososacrocaudalen Verbindungen der Primaten, mit welchem Thema wir uns in den folgenden Zeilen näher beschäftigen werden, zeigen. Bei den Primaten fehlt gewöhnlich ein M. tuberosocaudalis. Kohlbrugge (7) je-

[1]) Bei Manis ist dies nicht der Fall. Der M. femorococcygeus (der caudale Teil des M. glutaeus maximus) entspringt von den Seitenrändern der stark entwickelten Querfortsätze von S_4, C_1 und C_2, während das Band sich an den ventralen Flächen der Querfortsätze von S_4 und C_1 ansetzt. Bei Bradypus habe ich den Ursprung des Muskels nicht bestimmt.

doch bildet ab und beschreibt bei einem Cercopithecus cynomolgus einen „M. tuberosocaudalis", der vom Sitzbeinknorren entspringt und sich an den Querfortsätzen des zweiten und dritten Schwanzwirbels inseriert. Holl (5, S. 173) erwähnt beiläufig, dass bei einem von ihm zergliederten Cercocebus sinicus sich an der Stelle des menschlichen Lig. tuberososacrum ein Muskel gefunden habe. In der reichhaltigen Primatenliteratur sind mir keine anderen Mitteilungen über das Vorkommen eines solchen Muskels begegnet, auch fehlte der Muskel bei einem von mir zergliederten Cercopithecus cynosurus. Unzweifelhaft ist der M. tuberosocaudalis Kohlbrugges und Holls als eine Variation zu betrachten. Das variationsweise Auftreten eines normaliter fehlenden M. tuberosocaudalis ist auch beim Kaninchen beobachtet worden: gewöhnlich fehlt diesem Tier jegliche tuberososacrocaudale Verbindung, jedoch berichtet Lubsen (12, S. 95): „Daneben" (d. h. neben dem M. spinosocaudalis) „fand Prof. Bolk bei Untersuchungen, deren Ergebnisse er mir freundlichst zur Einsicht überliess, einen M. tuberososacrum, der am Tuber ischii zur Anheftung kam." — Über das Vorkommen eines Lig. tuberososacrocaudale und in Zusammenhang damit über die Beschaffenheit des caudalen Randes des M. glutaeus maximus kann folgendes bemerkt werden: Unter den Platyrrhina fand van den Broek (2) bei Cebus apella kein Lig. tuberososacrocaudale, der caudale Rand des M. glutaeus maximus war nicht verdickt oder verstärkt. Bei dem von mir zergliederten Cebus capucinus aber ist dieser Rand von der Wirbelsäule an eine kleine Strecke entlang fibrös. Ateles ater besitzt nach van den Broek ein kräftiges Lig. tuberosocaudale zwischen den Querfortsätzen einiger Caudalwirbel und dem Sitzbeinknorren ausgespannt; die caudalen Fasern des M. glutaeus maximus entspringen vom Bande. Unter den Katarrhina beschreibt Keith (6, S. 159) bei den Cynomorpha das Band als den

verdickten unteren Teil der Fascie des M. glutaeus maximus. Beim von mir zergliederten Cercopithecus cynosurus fehlte das Band und zeigte der Rand des M. glutaeus maximus keinen besonderen Bau; über einen Macacus rhesus berichtet van den Broek (2, S. 97): „Zwar waren im unteren Rande des M. glutaeus maximus, welcher von den Schwanzwirbeln seinen Ursprung nimmt, die Fasern etwas fester gefügt, aber von einem richtigen Ligamente konnte eigentlich nicht gegesprochen werden." Bei Hylobates fand er ein kräftiges Lig. tuberosocaudale, das sich am ersten Schwanzwirbel ansetzte. Orang Utan und Schimpanse besitzen nach diesem Autor ein Lig. tuberosocaudale, dessen craniale Fasern das Kreuzbein erreichen. Beim von mir präparierten Simia satyrus konnte das Band nicht scharf abgegrenzt werden: es verlor sich in das Perimysium externum des M. glutaeus maximus in der Gegend des dritten Schwanzwirbels. Beim Menschen heftet sich das Band am Seitenrande des Kreuzbeines und an den oberen zwei Steissbeinwirbeln an.

Die gesammelten Daten können folgenderweise zusammengefasst werden:

1. Wenn bei den Primaten eine Bandverbindung zwischen dem Sitzbeinknorren und der Wirbelsäule ausgespannt ist, zeigt sie sich nach ihrem Wesen als ein Lig. tuberosocaudale; bei den Anthropomorpha erreichen nur die cranialen Fasern das Kreuzbein; beim Menschen jedoch ist die Hauptmasse des Bandes am Os sacrum befestigt.

2. Die Bandverbindung findet sich beim Menschen, bei den Anthropomorphen und den Hylobatiden, nur ausnahmsweise bei den niederen Affen (Ateles); wohl aber ist bei ihnen der caudale Rand des M. glutaeus maximus je nach dem Repräsentanten mehr oder weniger fibrös verstärkt.

3. Ist ein Lig. tuberososacrocaudale anwesend, so entspringen vom Bande die caudalen Fasern des M. glutaeus maximus.

Die Befestigung des Bandes ausschliesslich oder doch fast ausschliesslich an der Schwanzwirbelsäule — an einem Puncto mobili also — (die starke Ausbreitung des menschlichen Bandes den Kreuzbeinseitenrand entlang ist wohl sekundär) macht eine Entstehung durch fibröse Umwandlung der Fasern des M. tuberosocaudalis sehr unwahrscheinlich, denn ausser Verlust der Beweglichkeit liesse sich keine andere Ursache einer solchen Umwandlung denken. Gegen diese Entstehungsmöglichkeit spricht auch die Tatsache, dass niemals Reste eines M. tuberosocaudalis neben dem Bande vorhanden sind, was doch mit Rücksicht auf die Beweglichkeit der Insertion erwartet werden dürfte. Hingegen zeugen diese Erwägungen für eine andere Auffassung, nämlich diese, dass das Band entstanden sei durch fibröse Verstärkung des caudalen Randes des caudalen, von Schwanzwirbeln entspringenden Teiles des M. glutaeus maximus — vielfach als M. femorococcygeus unterschieden —, ein Prozess, der schon bei den niederen Affen anfängt und fortschreitet bis die fibrösen Fasern einen Ansatz am Sitzbeinknorren gewinnen. Aus welchem Substrat die Fasern hervorgehen, lässt sich nicht so leicht feststellen: dass fibrös umgewandelt gewordene Fasern des M. glutaeus maximus einen neuen Ansatz am Tuber ischiadicum gewinnen dürften, erscheint mir sehr unglaublich; wahrscheinlicher ist, dass die Bandfasern sich aus dem Bindegewebe der Umgebung differenzieren. Keith spricht sich bezüglich dieser Frage folgenderweise aus: „Es kommt mir vor, dass das Substrat, aus welchem das Band hervorgegangen ist (the real basis of the ligament), das grosse laterale intermuskuläre Septum ist. Die Tatsache, dass das Band von den Spitzen der Querfortsätze entspringt und dass es durch die Ligg. sacroiliaca in dieses Septum der Lumbalregion sich fortsetzt, beweist einen solchen Zusammenhang“ [1]). Meines Erachtens

[1]) Die Übersetzung ist von mir.

liegt die Sache viel einfacher und ist es das Perimysium externum des M. glutaeus maximus, welches selbstverständlich mit dem Tuber ischiadicum mittels lockeren Bindegewebes verbunden ist, aus welchem das Band hervorgegangen ist. Die oben erwähnten, von mir beim Orang Utan angetroffenen Verhältnisse des Bandes stützten diese Annahme.

Die Anatomie des Ligaments beim Igel dürfte zu der Annahme einer der bei den Primaten dargetanen analogen Entstehungsweise berechtigen. Bei den übrigen Säugetieren ist die Entstehungsweise einstweilen nicht festzustellen.

Aus unseren Untersuchungen ergeben sich folgende Resultate:

1. Das Lig. spinososacrocaudale ist dem M. spinosocaudalis homolog und entstand durch fibröse Umwandlung von Muskelfasern infolge Immobilisation ihrer Insertion.

2. Das Lig. tuberososacrocaudale ist bei einigen Tieren (Bradypus, Manis) dem M. tuberosocaudalis homolog und entstand in einer Weise der Bildungsart des Lig. spinososacrocaudale analog; bei anderen (Primaten, Erinaceus[?]) entstand es durch fibröse Verstärkung des caudalen Randes des M. glutaeus maximus (M. femorococcygeus); bei einer dritten Gruppe lässt sich die Entstehungsweise nicht feststellen, dürfte jedoch eine der beiden genannten sein.

3. Die knöcherne Verbindung zwischen Sitzbein und Wirbelsäule entsteht durch Bandverknöcherung (Talpa), oder sie kommt dadurch zustande, dass Sitzbein und Wirbelsäule, welche einander dicht genähert sind, sich erst knorpelig, dann knöchern mit einander verbinden (Xenarthra, Chiroptera [?]).

Über den Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit der Sitzbeinwirbelsäuleverbindungen und den statischen Einflüssen, denen das Becken ausgesetzt ist, hoffe ich bald in einer Abhandlung zu berichten, welche ausser obenerwähnten auch die übrigen Beckenverbindungen berücksichtigen soll.

Literaturverzeichnis.

1. Abel, O., Grundzüge der Paläobiologie der Wirbeltiere. Stuttgart 1912.
2. Van den Broek, A. J. P., Studien zur Morphologie des Primatenbeckens. Morph. Jahrb. Bd. 49. 1914.
3. Cuvier, G. et Laurillard, Anatomie comparée. Recueil de planches de myologie. Paris 1849.
4. Ellenberger, W. und Baum, H., Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
5. Holl, M., Die Muskeln und Fascien des Beckenausganges. Jena 1897.
6. Keith, A., The ligaments of the Catarrhine monkeys, with references to corresponding structures in man. Journ. of Anat. and Phys. Vol. 28. 1894.
7. Kohlbrugge, J. H. F., Versuch einer Anatomie des Genus Hylobates. In Webers Zool. Ergebn. einer Reise in Niederl.-Ost-Indien. Bd. I. Leiden. 1890—91.
8. Krause, W., Die Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl. Leipzig 1884.
9. Leche, W., Zur Anatomie der Beckenregion bei Insectivora. Kon. Svenska Vet.-Akad. Handl. Bd. 20. Nr. 4. 1883.
10. Derselbe, Über die Säugetiergattung Galeopithecus. Kon. Svenska Vet.-Akad. Handl. Bd. 21. Nr. 11, 1886.
11. Derselbe, Mammalia, in Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Bd. 6 Abt. 5.
12. Lubsen, J., Untersuchungen zur vergleichenden Segmental-Anatomie. Petrus Camper. Deel II. Afl. I 1903.
13. Owen, R., On the Anatomy of Vertebrates. London. Vol. II 1866.
14. Weber, M., Die Säugetiere. Jena 1904.
15. Zuckerkandl, E., Zur Morphologie des Musculus ischiocaudalis. Sitz.-Ber. der Kais. Ak. der Wiss. in Wien. Mathem.-Naturwiss.-Klasse. Bd. 109. Abt. III 1900.
16. Derselbe, Idem (zweiter Beitrag). Ibidem. Bd. 110. 1901.
17. Derselbe, Idem (dritter Beitrag). Ibidem. Bd. 117. 1908.


MBL/WHOI LIBRARY
WH 1BAU F